

XXVII^e ANNÉE

SEP 2 1920

1920 — N° 3

REVUE NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par E. BRISSAUD et PIERRE MARIE

ORGANE OFFICIEL DE LA
SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

COMITÉ DE DIRECTION :

J. BABINSKI — PIERRE MARIE — A. SOUQUES

RÉDACTION :

HENRY MEIGE

E. FEINDEL — P. BEHAQUE

MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
130, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

REVUE NEUROLOGIQUE

PARAISANT TOUTS LES MOIS

Travaux originaux, Actualités, Analyses, Bibliographie, Iconographie
de NEUROLOGIE et de PSYCHIATRIE

COMPTES RENDUS OFFICIELS
DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

ABONNEMENTS

FRANCE 50 FR. | ÉTRANGER 55 FR.
PRIX DU NUMÉRO 5 FR.

Adresser tout ce qui concerne la Rédaction au D^r HENRY MEIGS,
Librairie MASSON ET C^o, 120, boulevard Saint-Germain — Paris.

Spécifique des Maladies nerveuses. — Nombreuses Attestations.

VALÉRIANATE GABAIL DÉSODORISÉ

PRESCRIT DANS TOUTS LES HOPITAUX

Employé à la dose de 3 ou 4 cuillerées à café par jour, chaque cuillerée contient 50 centigrammes d'Extrait hydro-alcoolique de Valériane sèche.

ELIXIR GABAIL Valéro-Bromuré

GOUT et ODEUR AGRÉABLES

Association de Bromures, de Valériane et d'Ecorces d'Orange.

Employé à la dose de 3 ou 4 cuillerées à café par jour, chaque cuillerée contient 50 centigrammes d'Extrait hydro-alcoolique de Valériane et 20 centigrammes de Bromures.

ÉCHANTILLONS SUR DEMANDE

Laboratoires GABAIL, 3, Rue de l'Estrapade, Paris.

BIEN SPECIFIER LA SOURCE

VICHY-CÉLESTINS Goutte, Gravelle, Diabète

VICHY-GRANDE-GRILLE Maladies du foie

VICHY-HOPITAL Maladies de l'estomac

DAN

No
un en
chez
Les
mont
leur
grave
leque
supér
à la r
dors

De
et va
nom
ne n

.L'i

RE

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

NEUROLOGIE

I

TROUBLES SYMPATHIQUES (SENSITIFS, MOTEURS ET VASO-MOTEURS) DES MEMBRES SUPÉRIEURS

DANS LES AFFECTIONS DE LA RÉGION DORSALE MOYENNE
OU INFÉRIEURE DE LA MOELLE

PAR

J.-A. BARRÉ
Professeur de Neurologie

et

R. SCHRAPP
Chef de Clinique

à la Faculté de Médecine de Strasbourg.

Nous désirons attirer l'attention des neurologistes et des médecins sur un ensemble de phénomènes qu'on peut observer aux membres supérieurs chez des malades atteints d'affections diverses de la moelle dorsale.

Les exemples cliniques que nous donnerons dans les pages qui suivent montreront que ces troubles sont assez variés dans leur expression et dans leur intensité, et qu'ils peuvent accompagner des affections légères ou graves de la moelle ; mais le fait essentiel au point de vue pratique, et sur lequel nous tenons à insister davantage, c'est que ces troubles des membres supérieurs sont parfois assez prononcés pour porter le clinicien à localiser à la région cervicale inférieure une cause pathologique qui intéresse la moelle dorsale moyenne.

Depuis l'époque où notre attention s'est fixée sur ces troubles sensitifs et vaso-moteurs des membres supérieurs, nous les avons constatés un certain nombre de fois ; et si nous en jugeons par notre expérience personnelle, ils ne nous paraissent pas rares.

L'insuccès des recherches bibliographiques que nous avons faites à leur

sujet dans les principaux livres classiques de neurologie, français (1) et étrangers, nous porte à penser que nous sommes les premiers à les décrire ; mais nous nous empressons d'ajouter que certains physiologistes, parmi lesquels il convient de citer en première place Vulpian, en avaient nettement prévu l'existence et expressément indiqué l'intérêt (2).

Déjà, dans le service de M. Babinski, l'un de nous avait eu l'occasion d'observer une malade atteinte de compression de la moelle dorsale moyenne qui se plaignait d'avoir souffert, au moment de l'installation de phénomènes paraplégiques des membres inférieurs, de fourmillements dans les mains et de gêne de la motilité des derniers doigts.

Ce fait nous était resté dans la mémoire et demeurait mal expliqué quand, au cours de l'offensive de la Somme (1916), l'occasion se présenta d'en observer plusieurs nouveaux exemples dans des conditions très spéciales, et pour ainsi dire expérimentales. Parmi les nombreux soldats blessés au rachis que l'un de nous a pu examiner au Centre de Neurologie de la VI^e armée avec M. Guillaïn (3), plusieurs, parmi ceux qui avaient été atteints à la région dorsale moyenne ou inférieure par une balle ou un éclat d'obus, se plaignirent spontanément de ressentir des troubles sensitifs et moteurs dans les mains et les avant-bras.

Le cas de ces blessés était très favorable à l'interprétation correcte des troubles en question. Il devenait certain qu'ils pouvaient être déterminés par une blessure intéressant uniquement la moelle dorsale.

Nous ne fûmes pas étonnés dans la suite de les rencontrer au cours d'affections non plus traumatiques, mais inflammatoires ou compressives des mêmes régions de la moelle ; et plusieurs fois déjà nous avons pu, les connaissant, éviter des erreurs dans la localisation de la cause pathogène.

* *

Voici tout d'abord les observations de quatre blessés atteints de lésions de la moelle dorsale par projectile de guerre ou fracture du rachis et qui présentaient les troubles en question (4).

Obs. I. — J... Joseph, du 164^e régiment d'infanterie, est blessé le 7 juillet 1916 par un éclat d'obus qui pénètre un peu au-dessous de la pointe de l'omoplate gauche, traverse le rachis au niveau du corps de la XI^e vertèbre dorsale, et sort à droite.

Paraplégie totale motrice et sensitive, avec abolition des réflexes tendineux,

(1) Dejerine et Egger avaient cependant, en 1900, noté l'exagération fréquente des réflexes tendineux des membres supérieurs dans différentes lésions de la moelle dorsale ; nous reproduirons plus loin les lignes de la « Séméiologie » qui se rapportent à ces troubles des réflexes.

L'observation IV de la thèse de Gendron (Paris, 1913) indique en passant l'existence de douleurs « au niveau des doigts de la main » ; mais tout se borne à cette simple mention.

(2) Nous verrons plus loin en quels termes.

(3) M. Guillaïn a bien voulu nous permettre d'utiliser pour cet article plusieurs observations du Centre neurologique dont il avait la haute direction ; nous sommes heureux de l'en remercier.

(4) Nous n'avons retenu des observations que les grandes lignes et ce qui concerne directement le sujet que nous traitons.

et réflexes cutanés plantaires en flexion. L'anesthésie monte jusqu'à quelques centimètres au-dessous de l'ombilic (X^e segment dorsal).

Dès le jour de son entrée au Centre neurologique, quatorze jours après sa blessure, il se plaint d'un certain engourdissement de la face interne des deux membres supérieurs ; de plus, les mouvements de flexion des doigts sont faibles et il rapproche avec difficulté les auriculaires des annulaires ; les petits doigts sont tenus légèrement écartés de leurs voisins ; les mains sont chaudes, aussi bien à la région interne cubitale qu'à la région externe. Tous les réflexes tendineux du poignet : antibrachial, radio et cubitopronateur, antérieur du poignet, sont vifs. Les régions pectorale et abdominale supérieures ne sont le siège d'aucun trouble subjectif ou objectif de la sensibilité ; la température et la coloration y sont normales.

Les troubles sensitifs et moteurs des membres supérieurs s'étaient développés quelques jours après la blessure et durèrent pendant toute la survie de J... qui mourut le 28 juillet.

A l'autopsie, on put constater que la dure-mère était partout intacte, même au niveau de la X^e vertèbre dorsale qui avait été trépanée et dont quelques petits fragments pénétraient dans le canal rachidien, sans comprimer l'étui méningé.

Pas d'hémorragie extra-dure-mérienne. Moelle en apparence intacte ; des coupes à presque tous les étages établissent qu'elle est normale dans toute la partie sus-jacente au X^e segment ; sur une hauteur d'un centimètre environ au-dessus de cette dernière partie, la moelle est très pâle, d'une pâleur anormale, et qui tranche avec la coloration qu'elle a au-dessus de cette région. Les X^e, XI^e et XII^e segments sont le siège d'une myélomalacie qui respecte seulement la zone marginale.

Obs. II. — M... Maurice, du 1^{er} régiment mixte, est pris sous un éboulement le 17 août au soir et paralysé sur-le-champ. Au premier examen que nous pratiquons quelques heures après l'accident, le 18 août, nous notons l'existence d'une paraplégie totale des membres inférieurs, motrice et sensitive, avec abolition complète des réflexes tendineux, réflexes cutanés plantaires en flexion et anesthésie remontant jusqu'au creux épigastrique, VI^e ou VII^e segment dorsal.

Dès ce moment, M... se plaint d'engourdissement pénible des membres supérieurs, s'étendant aux faces palmaire et dorsale des mains, de faiblesse des doigts et des mains ; la force de pression des doigts, en particulier, est notablement diminuée, mais il n'y a pas de paralysie vraie ; tous les mouvements sont conservés mais ils s'effectuent sans force ; « j'ai l'impression d'avoir les mains drôles », dit le blessé.

M... meurt dans la nuit du 18 au 19.

A l'autopsie, on trouve un arrachement de toute la série des apophyses épineuses depuis la VII^e ou VIII^e dorsale jusqu'à la II^e lombaire. Hémorragie sous-dure-mérienne sur la même zone. Dure-mère intacte sauf derrière le corps de la VII^e dorsale qui a basculé en arrière et provoqué, en même temps qu'une déchirure de la méninge, une destruction presque totale de la moelle ; le VII^e segment est le siège d'une hémorragie étendue à presque toute la substance grise ; sur le VII^e, on voit encore un piqueté hémorragique ; le VI^e a son aspect normal.

Obs. III. — D... Noël, du 159^e d'infanterie, 23 ans, est blessé le 29 octobre, à 10 heures du soir. Il est pris sous un éboulement et immédiatement paralysé. Après un court séjour à l'ambulance de Cappy, il est évacué sur Amiens.

Le 6 novembre, la paraplégie est toujours complète ; les réflexes tendineux des membres inférieurs sont abolis, l'anesthésie monte jusqu'à mi-distance de l'ombilic et de l'appendice xyphoïde.

Le blessé se plaint de ressentir aux mains des troubles singuliers : « Depuis la commotion, dit-il, je ne sens pas les trois derniers doigts des deux mains ; mes doigts sont raides et engourdis ; j'ai toujours froid à ces doigts. » Au moment même où D... fait cette déclaration, on peut s'assurer que, contrairement à l'impression

qu'il en reçoit, la moitié cubitale des mains est à une température normale, plus élevée même que celle des territoires voisins.

Mais cette sensation de froid fait place à une impression toute différente quelques jours après, car le 14 novembre je note : « Engourdissement continu des deux mains ; extrémités des membres supérieurs très chaudes ; mais beaucoup plus chaudes que les avant-bras. »

« Cela me brûle par moments, » dit le blessé ; la force de pression des doigts est très diminuée à droite et plus encore à gauche.

Les réflexes tendineux du poignet sont normaux.

Les troubles vaso-moteurs, caloriques et douloureux ont la même topographie.

La sensibilité tactile paraît un peu émoussée.

D... meurt le 29 novembre, sans que les troubles qui viennent d'être exposés se soient notablement modifiés, sinon pendant les heures de la phase agonique.

A l'autopsie on trouve une fracture du rachis ; la I^{re} vertèbre lombaire s'est portée fortement en arrière, et son bord supérieur a presque coupé la moelle contre les lames de la XII^e dorsale. La moelle est le siège, entre autres lésions, d'un ramollissement presque complet au-dessous de D. 10 ; ce segment est à peu près entièrement détruit ; au-dessus il existe des lésions plus légères qui expliquent l'anesthésie constatée, et dont le niveau supérieur s'élevait jusqu'à la VII^e ou VIII^e dorsale.

Les régions dorsale supérieure et cervicale de la moelle ont une apparence tout à fait normale.

Obs. IV. — B... Raoul, infirmier à l'ambulance 13/9, est blessé le 31 octobre 1916 ; il était assis dans sa cagna, un peu courbé sur lui-même, et roulait une cigarette, « quand il fut aplati, cassé en deux », sous la pression du toit de terre qu'un gros obus avait fait s'effondrer. Il n'y eut pas de perte de connaissance, mais ses membres inférieurs furent sur-le-champ complètement paralysés.

La paraplégie est totale, et l'anesthésie remonte jusqu'au niveau de l'ombilic ; on note un brusque abaissement de température en passant de la région où la sensibilité est normale à celle où elle est abolie ; le « signe du refroidissement » sur lequel l'un de nous a attiré l'attention, dans la thèse de Gendron (1), est des plus nets à droite.

Le blessé se plaint le 25 novembre de troubles sensitifs et circulatoires dans les deux mains ; « j'ai les petits doigts engourdis. » Les annulaires et les médus le sont aussi, mais beaucoup moins ; le pouce et l'index sont absolument normaux. Il existe, en plus, une certaine raideur des cinquièmes doigts ; la sensibilité objective y est conservée ; les doigts engourdis sont, en même temps, et plus blancs, et plus chauds ; quelques jours après, cette hyperthermie localisée n'est plus constatable.

Les réflexes tendineux des membres supérieurs sont normaux, sauf peut-être les antérieurs des poignets qui sont faibles (mais la flexion réflexe des doigts présente de telles différences d'intensité chez les divers sujets qu'on ne peut affirmer le caractère pathologique de ce réflexe faible).

Le blessé a été évacué sur un centre de l'intérieur.

*
*
*

Tels sont les troubles assez particuliers que l'un de nous a observés, avec M. Georges Guillain, chez des soldats atteints de blessures de la moelle dorsale.

(1) ANDRÉ GENDRON, Étude clinique des tumeurs de la moelle et des méninges spinales. Contribution à l'étude des localisations médullaires en hauteur. *Thèse Paris*, 1913. Maloine, édit.

On remarquera que les expressions employées par les blessés qui en étaient porteurs sont en quelque sorte calquées les unes sur les autres.

Exposons maintenant ce que nous avons pu observer de semblable chez des malades du Centre neurologique militaire de Strasbourg ou de la clinique de la Faculté, depuis quelques mois.

OBS. I (2^e série). — *Mal de Pott dorsal* (VII^e vertèbre).

B... Catherine, 23 ans. En juillet 1918, la malade ressent des *douleurs assez violentes dans la main et le bras gauches, elle ne peut plus se servir que difficilement de ce bras* à cause d'une certaine faiblesse. *Ces douleurs persistent jusqu'en mars 1919 et disparaissent définitivement.* En même temps, elle souffre dans le dos et la jambe gauche. Les douleurs et la faiblesse s'amendent lentement. En septembre 1918, elle commence à boiter du côté droit, et, à un moment donné, elle ne peut plus marcher. En mars 1919, après un repos prolongé, et grâce au port d'un appareil plâtré, elle marche de nouveau. Elle sort alors du service, mais revient quelques mois après.

La marche est de nouveau impossible : elle ne peut faire que quelques pas en étant soutenue, mais elle ne peut se tenir debout sans aide.

La recherche du réflexe cutané-plantaire ne donne aucune réaction à gauche et donne une abduction et une légère flexion des petits orteils à droite.

La sensibilité, superficielle et profonde, est absolument intacte.

La « manœuvre de la jambe » est nettement positive à droite.

La colonne vertébrale est sensible à la pression, de la IV^e à la VI^e vertèbre dorsale, et montre une proéminence marquée à la VII^e apophyse épineuse de cette région.

La radiographie établit l'existence d'un effondrement de la VII^e vertèbre dorsale.

OBS. II (2^e série). — *Mal de Pott dorsal* (IX^e vertèbre).

Le B..., soldat (observé à l'hôpital militaire n° 1 de Strasbourg).

Il entre à l'hôpital de Mulhouse le 4 juillet 1919 pour faiblesse dans les jambes, sensation de froid et de fourmillement dans les pieds. Les membres inférieurs sont lourds, il sent mal le sol. Le début des accidents paraît remonter à juin 1918. Il avait à cette époque des douleurs en ceinture. Ces douleurs diminuent d'intensité peu à peu, mais reparaissent très vives à l'occasion de certains mouvements du tronc.

Un an après, en juin 1919, le malade observe le phénomène suivant : pendant huit jours, le matin, les doigts de la main droite sont tout blancs. Ensuite apparaissent des fourmillements à leur niveau, en même temps que se développe une très grande faiblesse des jambes.

En septembre 1919, la paraplégie est pour ainsi dire complète ; les mouvements actifs des pieds, des jambes et des cuisses sont impossibles. Il peut seulement exécuter des petits mouvements des orteils des deux côtés.

Les réflexes tendineux sont polycinétiques.

Il existe du clonus intermittent des deux rotules et du pied droit.

Les réflexes cutanés crémastériens et abdominaux sont abolis des deux côtés.

Le signe de Babinski est bilatéral avec « réaction à distance » vive.

Les réflexes de défense sont très marqués à droite et à gauche.

La limite supérieure de la zone où l'on peut obtenir ces réflexes correspond au territoire de D 11 à droite, à D 12 à gauche.

La manœuvre de la jambe est fortement positive des deux côtés.

Phénomènes de dynamogénéisation très nets.

Hypoesthésie superficielle et diminution de la sensibilité profonde nettes à droite, moins marquées à gauche ; la limite supérieure de ce territoire hypoesthésié s'étend jusqu'à 4 cm. au-dessus de l'ombilic.

La radiographie révèle un tassement des IX^e et X^e corps vertébraux.

La ponction lombaire a donné un liquide normal, contenant quatre lymphocytes par millimètre cube et une quantité énorme d'albumine (6 gr. pour 1 000). (Dissociation albuminocytologique de Sicard et Foix).

Obs. III (2^e série.) — *Compression radiculo-médullaire de la région dorsale.*

H... Victor, 42 ans. En mars 1917 la maladie aurait débuté par des tiraillements douloureux, et une impression de fatigue dans le genou, le mollet et le pied gauches. Au printemps 1918, ces douleurs se propagent dans la cuisse gauche. Pendant l'été 1919, le malade remarque les mêmes fourmillements dans le genou droit et la moitié inférieure de la cuisse. Le membre inférieur gauche « devient faible et froid ; » en même temps, il remarque, à la région sous-mammaire gauche une petite zone « qui dormait ; » cette zone d'insensibilité partielle, d'engourdissement, s'étend rapidement.

A la même époque, il ressent des fourmillements dans le bras gauche ; ces sensations anormales prennent de temps en temps le caractère de douleur, particulièrement quand il étend le bras.

Il a souvent la sensation qu'une mouche se promène sur le dos de la main gauche, et monte vers l'avant-bras.

En octobre 1919 le malade traîne la jambe gauche et s'appuie plus fortement sur la jambe droite pendant la marche.

Les mouvements actifs sont nettement plus lents, et légèrement diminués à gauche.

La motilité passive est normale.

Hypothermie nette de tout le membre inférieur gauche.

Les réflexes tendineux et cutanés de ce membre sont plus vifs qu'à droite.

Les réflexes du membre supérieur gauche sont également plus vifs à gauche. Le réflexe cutané plantaire se fait des deux côtés en extension.

La manœuvre de la jambe est positive à gauche.

La sensibilité objective des membres inférieurs est partiellement troublée.

Entre les V^e et VIII^e côtes gauches, depuis la ligne axillaire antérieure jusqu'à trois ou quatre travers de doigts de la ligne médiane, il existe une zone où l'on note une hypothermie nette et une hyperesthésie tactile et douloureuse marquée.

Le malade éprouve en cette zone des sensations de serrement ou de fourmillements.

Le membre supérieur gauche, siège des troubles sensitifs analysés plus haut, est nettement plus froid que le droit. Les réflexes tendineux y sont plus vifs.

Obs. IV (2^e série.) — *Compression molle de la moelle par méningite séreuse cloisonnée (arachnoidite).*

M... Marie, 44 ans. Au mois de novembre 1918, Mme M... remarqua que ses membres inférieurs devenaient faibles et se raidissaient ; en même temps elle ressentait dans ces membres des douleurs qui survenaient par crises.

En janvier 1919, on pratique l'ablation totale de l'utérus et des annexes par voie abdominale, pour fibrome de l'utérus.

La faiblesse et les douleurs dans les jambes s'aggravent ; la malade traîne bientôt la jambe gauche.

Le 20 août la malade se présente une première fois à la clinique. Pendant la marche, elle tient la jambe gauche raide et un peu fléchie ; le pied traîne.

Les différents mouvements actifs du membre inférieur gauche sont très fortement diminués en amplitude, force et rapidité.

La motilité passive est normale.

L'état des différents réflexes est variable : Les réflexes rotuliens sont quelques fois polycinétiques, quelquefois monocinétiques, mais toujours égaux des deux côtés ; les réflexes achilléens également. Les péronéo-fémoraux existent.

Le réflexe cutané plantaire se fait quelquefois en flexion, quelquefois en extension.

Le pincement du dos de pied provoque l'extension des orteils.

La manœuvre de la jambe est nettement positive à gauche. De ce côté, les réflexes cutanés abdominaux ne semblent pas exister. Il y a légère hypoesthésie du côté gauche jusqu'à la hauteur de l'ombilic.

La limite supérieure de la zone où l'on obtient des réflexes de défense correspond au X^e segment dorsal.

La malade a remarqué le phénomène suivant que nous avons pu observer maintes fois directement : *elle transpire beaucoup plus sur la moitié gauche de la face, sur le bras droit et la moitié correspondante du tronc*. L'épreuve de la pilocarpine a reproduit avec force cette topographie singulière de la sudation.

Plusieurs radiographies successives montrent des altérations nettes des VIII^e et IX^e vertèbres dorsales.

Le 23 octobre 1919, la paraplégie presque complète des deux membres inférieurs a considérablement augmenté.

La marche sans aide est devenue impossible.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont vifs à droite, polycinétiques à gauche.

Il y a clonus du pied et de la rotule gauches ; à droite, quelques secousses seulement.

Le signe de Babinski est positif des deux côtés.

Les réflexes de défense par pincement de la peau peuvent être déclenchés jusqu'au X^e segment dorsal.

La sensibilité sous tous ses modes est fortement diminuée à gauche, et plus légèrement à droite jusque sur le territoire de D 6. En aucun point, il n'existe d'anesthésie complète.

Au membre supérieur gauche, les réflexes tendineux sont notablement plus vifs qu'à droite.

Diagnostic : Compression de la moelle ; prédominance à gauche entre les segments D 6-D 10.

Une laminectomie en deux temps a montré une méningite séreuse cloisonnée ; une poche a été évacuée ; la formule chimique et cytologique du liquide de cette poche, ponctionnée pendant l'opération, différait très notablement de celle du liquide obtenu par la ponction lombaire faite quelques jours auparavant.

Avant de synthétiser les troubles spéciaux des membres supérieurs sur lesquels nous attirons l'attention, nous devons exposer quelques remarques sur les observations qui précèdent.

Celles de la première série sont nettes et simples ; le contrôle apporté par l'examen direct des moelles leur donne, à nos yeux, une valeur indiscutable.

Au contraire, il nous paraît indiqué d'ajouter quelques considérations critiques à certaines observations de la seconde série. Pour celles qui portent les numéros I et II, les phénomènes cliniques et radiographiques s'accordent nettement et permettent d'incriminer une seule lésion, probablement méningée, comprimant les racines et altérant la moelle au niveau de la ou des vertèbres atteintes de tuberculose.

Pour l'observation III, on peut affirmer qu'il existe des troubles radiculaires et médullaires, très prédominants à gauche, et siégeant au niveau des racines et segments dorsaux moyens. Mais en l'absence de données radiographiques précises et d'anes'hésie permettant de fixer le niveau de la lésion radiculo-médullaire, nous nous sentons moins le droit de rapporter à la même cause les troubles vaso-moteurs, sensitifs et réflexes du membre supérieur gauche. On pourrait incriminer plusieurs foyers

pathologiques : des plaques de sclérose disséminée, par exemple. Aussi, bien que le malade ne présente pas dans leur ensemble les signes ordinaires de cette affection, nous ne pouvons éliminer complètement la coexistence de lésions dorsales moyennes et cervico-dorsales.

L'observation IV mérite des remarques d'un autre ordre. Il n'est pas douteux qu'il y a eu chez la malade une compression intéressant une partie de la région dorsale moyenne et inférieure de la moelle : cette compression a été vue directement. Mais nous devons observer qu'il y a eu chez Mme M... des troubles vaso-moteurs et sécrétoires à la face, ce qui ne se trouve dans aucune des sept autres observations. Quel sens peut-on donner à ces phénomènes et quelle indication sémiologique est-il permis d'en tirer? Ces troubles faciaux ne peuvent reconnaître pour cause la lésion dorsale bas située dont nous avons parlé; on doit admettre pour les expliquer une lésion plus élevée (cervico-dorsale); force nous était donc de penser que la moelle et ses racines étaient entourées sur une grande hauteur de ces lésions d'arachnoïdite constatées au niveau de la région dorsale moyenne.

Après l'opération faite par M. le professeur Stoltz, la compression inférieure étant levée, le kyste étant évacué, tous les phénomènes paraplégiques et autres auraient dû disparaître chez notre malade, comme cela eut lieu dans presque tous les cas publiés jusqu'ici (1).

Or, ces troubles ne se modifièrent pas : même paraplégie, mêmes douleurs dans les membres inférieurs, mêmes troubles sécrétoires sur la moitié gauche de la face et droite du tronc.

Ici donc, les troubles vaso-moteurs observés sur la partie du corps sus-jacente à la compression médullaire prennent une signification nouvelle et d'ailleurs fort intéressante; ils permettent de penser que le processus d'arachnoïdite est étendu, qu'il monte assez haut, jusqu'à la région cervico-dorsale au moins.

Ce fait méritait, croyons-nous, d'être mis en relief.

Grâce à sa connaissance, il sera peut-être possible d'arriver, dans l'avenir, à des précisions diagnostiques plus grandes et à des déductions thérapeutiques utiles.

* * *

L'exposé de ces différents exemples de troubles sensitifs, moteurs et vaso-moteurs des membres supérieurs, dans certaines lésions de la moelle dorsale moyenne ou inférieure, nous permet d'en présenter maintenant une description d'ensemble. Ces troubles consistent surtout en sensation d'engourdissement et de fourmillement des derniers doigts; ils existent généralement aux deux mains et leur répartition est symétrique. Cet engourdissement gêne les malades, mais constitue rarement une douleur vraie; il est presque toujours plus marqué aux cinquièmes doigts qu'à l'annulaire et

(1) Bouché. Compression médullaire par arachnoïdite cloisonnée. *Revue neurol.*, 1914, n° 14. — Revue générale in *Medical Science Abstracts and Reviews*, vol. 1, n° 3, décembre 1919.

au médus. Généralement l'index et le pouce ne sont pas atteints. La sensation anormale existe également à la paume de la main sur la partie du métacarpe qui correspond aux doigts engourdis. Elle remonte plus rarement sur le bord interne de l'avant-bras et du bras.

La sensibilité tactile peut être un peu émoussée sur le territoire où siège l'engourdissement, mais ce trouble est, d'ordinaire, léger; la sensibilité profonde, et en particulier la notion de mouvement passif, et la perception stéréognosique sont parfaitement conservées. Malgré cela la préhension des objets, ou mieux, la faculté de les tenir longtemps sans y prêter une attention suffisante est diminuée; plusieurs sujets se plaignaient de lâcher brusquement les objets s'ils venaient à ne plus penser qu'ils les avaient en mains.

Le trouble moteur ne peut être mis sérieusement en cause pour expliquer ce fait; car si les malades se plaignent de sentir leurs mains faibles, la parésie est presque toujours assez légère; les mouvements fins sont seuls un peu gênés; la force de flexion des doigts est peu diminuée, surtout celle des doigts engourdis.

Plusieurs sujets se plaignaient d'avoir les doigts froids, alors que leur température était normale et sensiblement égale à celle des doigts non intéressés; cette fausse impression nous a plusieurs fois frappés; mais d'autres fois, des phénomènes de vaso-constriction intense se sont montrés par crises, entre lesquelles le tégument de la région intéressée demeurait en état d'hypothermie. Auprès de ce type, le plus fréquemment observé, nous devons mentionner qu'il peut exister des crises d'hyperthermie accompagnées d'une sensation de brûlure.

Souvent la coloration des doigts engourdis n'est pas nettement différente de celle des autres doigts. Nous n'avons pas noté l'existence d'œdème ou de gonflement.

La sudation fut très augmentée dans un seul cas (Obs. IV, 2^e série).

Les réflexes antibrachiaux, cubito et radio-pronateurs étaient souvent normaux, mais nous parurent plusieurs fois très vifs (1), tout en restant monokinétiques; celui de la face antérieure du poignet nous sembla quelquefois diminué; peut-être la flexion des doigts engourdis était-elle plus particulièrement réduite.

Aucune atrophie visible des petits muscles des mains ne fut observée chez les différents sujets qui présentaient ces troubles. Ajoutons que, sauf dans un cas (qui mérite sans doute l'explication spéciale que nous avons

(1) On trouvera dans la *Sémiologie des affections du système nerveux*, de Dejerine, à la page 969, des lignes très intéressantes concernant ces modifications des réflexes: « Je ferai en outre remarquer que dans la paralysie spasmodique par lésion transverse incomplète de la moelle épinière, myélite, sclérose, compression, etc..., les réflexes tendineux sont exagérés non seulement dans les membres inférieurs, c'est-à-dire au-dessous de la lésion, mais que, assez souvent, ils le sont également dans les membres supérieurs... et cela bien que ces membres soient complètement indemnes de toute espèce de parésie ou de contracture... » Dans des recherches pratiquées avec Egger en 1900, Dejerine observa cette exagération de tous les réflexes tendineux des membres supérieurs « dans un grand nombre de cas » de « paraplégie spasmodique par lésion médullaire localisée ». « C'est là un fait dont l'interprétation n'est pas facile », ajoutait cet auteur.

donnée plus haut), ces phénomènes anormaux des membres supérieurs n'étaient accompagnés d'aucune des modifications oculo-pupillaires et autres qu'on observe fréquemment dans les cas d'altération du sympathique cervical (1).

Pour ce qui est du moment d'apparition des troubles qui nous occupent, on peut dire que dans la majorité des cas de blessure de la moelle dorsale, ils se sont montrés immédiatement, tandis qu'ils ont été constatés par les malades atteints d'affections diverses de la moelle à des périodes variées, soit un certain temps après le début des phénomènes radiculo-médullaires, soit avant ces derniers. Dans cette dernière catégorie de cas, qui représente la majorité de ceux que nous avons observés à Strasbourg, les troubles sensitifs des membres supérieurs ont été les premiers en date et ont parfois précédé de plusieurs semaines et de plusieurs mois l'apparition des troubles radiculaires ou paraplégiques. Ils ont été, en quelque sorte, les signes avant-coureurs de la symptomatologie franche et classique de l'affection spinale. A ce titre encore ils méritent d'être connus.

Une fois installés, ces troubles peuvent durer autant que l'affection médullaire qui leur a donné naissance, mais fréquemment aussi on les voit disparaître complètement; ce fut le cas chez plusieurs pottiques adultes.

Comment peut-on s'expliquer l'existence de ces phénomènes? Un premier point nous paraît hors de conteste: il est très vraisemblable qu'il s'agit de troubles d'ordre sympathique. Il reste à établir qu'une lésion de la région moyenne ou inférieure de la moelle dorsale (VI^e à XI^e segment d'après ce que nous avons observé) peut entraîner de pareils troubles sympathiques.

Mais à l'appui de cette seconde proposition, toute une série de constatations physiologiques viennent s'inscrire. Il nous suffit de rappeler que les fibres vaso-motrices destinées aux membres supérieurs ne dérivent pas seulement, comme l'a démontré Claude Bernard, des ganglions cervical inférieur et thoracique supérieur, mais que « d'autres émanent du cordon thoracique et naissent des racines des III^e, IV^e, V^e, VI^e et VII^e nerfs dorsaux, principalement du III^e et du VII^e, comme l'a montré de Cyon ».

D'après Langley, ce seraient les racines D 4 à D 10 qui contiendraient la plus grande partie des fibres sympathiques des extrémités supérieures.

Mais voici, extraites des *Leçons sur l'appareil vaso-moteur* de Vulpian (2), des lignes que nous nous plaisons à citer et qui expliquaient admirablement, en 1875 déjà, les phénomènes sur lesquels nous croyons aujourd'hui utile de rappeler l'attention, puisque les livres de neuropathologie ne les mentionnent pas, à notre connaissance au moins.

« Ces données sont importantes à connaître pour le médecin; elles lui permettront de se rendre compte de certains phénomènes observés à la suite des lésions de la colonne vertébrale ou de la moelle, et qui se pro-

(1) Encore que nous ne devons pas perdre de vue que la bilatéralité possible de ces phénomènes ait pu rendre leur perception plus délicate.

(2) T. I^{er}, p. 195.

duisent plus ou moins loin des parties en rapport par leurs nerfs sensitivo-moteurs avec la région où siègent ces lésions.

« C'est ainsi que les lésions de la région dorsale de la moelle peuvent produire des effets de dilatation vasculaire dans les membres supérieurs.

« Si vous avez sous les yeux un malade atteint de mal de Pott siégeant au niveau des III^e ou IV^e vertèbres dorsales, vous ne serez pas surpris de voir des modifications circulatoires dans les membres supérieurs, puisque les nerfs vaso-moteurs de ces membres reçoivent aussi des fibres nerveuses nées de la moelle épinière dans la région correspondante à ces vertèbres.

« Ces connaissances sont aussi très utiles au point de vue thérapeutique. Elles vous aideront parfois à préciser, dans quelques cas difficiles, le siège de certaines lésions médullaires et par conséquent elles pourront vous indiquer le point de la région vertébrale sur lequel devront porter les efforts de la médication externe. »

A ces notions très claires, quelques idées ont été ajoutées en ces derniers temps sur le trajet des fibres sympathiques, dont les origines dorsales étaient connues.

Onuf et Collins (1) pensent que ces fibres empruntent non seulement le cordon sympathique extra-rachidien, mais aussi la moelle elle-même, et que, nées à diverses hauteurs de la colonne du sympathique de la corne latérale (*nucleus sympathicus lateralis superior de Jacobson*), un certain nombre d'entre elles chemine dans la moelle même pour en émerger avec les racines supérieures dont le niveau n'a pas été précisé.

Les observations cliniques qui font la base de ce travail permettent à leur tour de penser que les fibres sympathiques issues de la moitié inférieure de la moelle dorsale (VI^e à XI^e segment) ne vont pas indifféremment à toutes les parties du membre supérieur. Elles paraissent se porter surtout à la main et particulièrement aux deux ou trois derniers doigts; de plus les douleurs vagues ressenties par nos blessés et nos malades au bras et à l'avant-bras suivaient presque toujours la face interne de ces segments, ce qui porte à penser que les fibres sympathiques que nous avons en vue cheminent dans la zone cubitale.

Il nous paraît prématuré d'essayer de fixer dès maintenant la vraie valeur sémiologique des troubles spéciaux que nous étudions. Nous n'oublions pas qu'en dehors de lésions de la moelle dorsale moyenne ou inférieure, ces troubles peuvent être observés dans différentes affections viscérales, et en particulier, dans celles de la base du cœur et de l'aorte; que certaines altérations du sommet du poumon et du dôme pleural peuvent produire des phénomènes semblables.

Il n'en reste pas moins que l'existence d'une affection des segments médullaires dorsaux moyens devra être envisagée au même titre que les hypothèses précédentes quand on cherchera la cause des troubles en question.

L'étude que nous en présentons aujourd'hui est très incomplète; elle

(1) Experimental researches on the central localisation of the sympathetic (*Arch. of Neurology and Psychopathol.*, 1900, t. III).

constitue seulement à nos yeux une ébauche qui doit être précisée et amplifiée, une amorce pour de nouvelles recherches.

CONCLUSIONS. — 1° On peut observer, au début ou au cours d'affections diverses de la moelle dorsale moyenne et inférieure (du VI^e au XI^e segment d'après ce que nous avons vu jusqu'à maintenant), des troubles très vraisemblablement sympathiques aux membres supérieurs ;

2° En plus des phénomènes vaso-moteurs indiqués par Vulpian, il existe des troubles sensitifs, moteurs, et peut-être des modifications des réflexes tendineux. Ils siègent surtout aux derniers doigts des mains et suivent la face interne des membres supérieurs. Ils sont généralement bilatéraux, et prédominent d'un côté ;

3° Ils peuvent constituer le signe précurseur du syndrome médullaire qui se traduit dans la suite par une paraplégie (ils furent le premier phénomène pathologique observé chez plusieurs pottiques, et dans plusieurs cas de compression de la moelle par tumeur) ;

4° La méconnaissance de leur origine dorsale moyenne peut porter à localiser faussement à la région cervicale inférieure une cause pathologique qui siège entre les VI^e et XI^e segments dorsaux.

L'existence d'une zone normale thoraco-abdominale plus ou moins étendue, entre la région troublée des membres supérieurs et celle du tronc et des membres inférieurs, devra mettre sur la voie ;

5° Au cours de l'enquête étiologique que doivent susciter les troubles sympathiques localisés à la zone cubitale des membres supérieurs, et semblables à ceux que nous avons décrits, l'hypothèse d'une lésion de la région dorsale moyenne doit être envisagée quand l'examen du médiastin ou des sommets pleuro-pulmonaires a été fait sans succès.

SUR UN RÉFLEXE CUTANÉ NOUVEAU RÉFLEXE PALMO-MENTONNIER

PAR

G. MARINESCO et A. RADOVICI

(de Bucarest).

(Travail de la Clinique des maladies du système nerveux, hôpital Colentina.)

C'est en examinant un malade âgé de 25 ans, atteint de sclérose latérale amyotrophique, chez lequel les phénomènes spasmodiques sont très accusés et qui présente en outre des phénomènes bulbaires très manifestes, que nous avons découvert un nouveau réflexe cutané qui, par ses caractères cliniques et son mécanisme physiologique, occupe une place à part dans la physiologie des réflexes. L'atrophie est plus accusée dans les muscles des membres inférieurs et l'hyperréflexivité tendineuse et périostale est très intense. Or, l'excitation de la région palmaire de ce malade à l'aide d'une épingle ou bien un simple frôlement de la région thénar suffisent pour produire une contraction lente et durable des muscles de la région mentonnière du même côté. La contraction intéresse le triangulaire, le carré et la houppe du menton ; elle détermine une rétraction du menton et il se produit en même temps une série de plis correspondant à l'insertion cutanée de ces trois muscles.

Ce réflexe est provoqué non seulement par l'excitation superficielle de la région palmaire, mais la piqure, le pincement, l'attouchement avec un corps chaud ou froid réalisent la même réaction des muscles du menton. Ce qui est encore plus remarquable chez notre malade, c'est que la zone palmaire n'est pas la seule qui soit réflexogène, presque toute la surface de la peau des membres supérieurs et inférieurs, celle du tronc et de l'abdomen, pourvu que l'excitation ait une certaine intensité, peut servir de point de départ au réflexe palmo-mentonnier. Bien plus, le passage d'une sonde urétrale est suivi, à chaque mouvement de propulsion, d'une contraction réflexe des muscles du menton. L'excitation de la région périrectale produit le même phénomène. Néanmoins, le maximum de réaction réflexe a lieu lorsque l'on excite la région palmaire et en second lieu la région plantaire, tandis que pour obtenir le réflexe par l'excitation de la face dorsale de la main ou de la face dorsale du pied, il faut une excitation beaucoup plus forte ; l'excitation légère n'a pas d'action.

Devant la constatation de ce réflexe chez notre malade avec sclérose latérale amyotrophique, nous avons poussé nos investigations plus loin et nous

avons constaté que le réflexe palmo-mentonnier existe chez presque tous nos malades présentant une lésion du faisceau pyramidal dans son trajet cortical et sous-cortical et que la réaction est plus manifeste lorsque la lésion est bilatérale, ce qui arrive par exemple dans la diplégie cérébrale, la paralysie pseudo-bulbaire, l'idiotie amaurotique, etc. D'une façon exceptionnelle, à la contraction des muscles du menton peut s'associer une contraction du peaucier du même côté. Dans tous ces cas de lésion du faisceau pyramidal, la surface réflexogène est représentée par la peau des éminences thénar et hypothénar des doigts. L'excitation de la face dorsale de la main n'est pas suivie d'une contraction réflexe des muscles du menton comme chez notre premier malade qui nous a mis sur la voie de la découverte de ce réflexe.

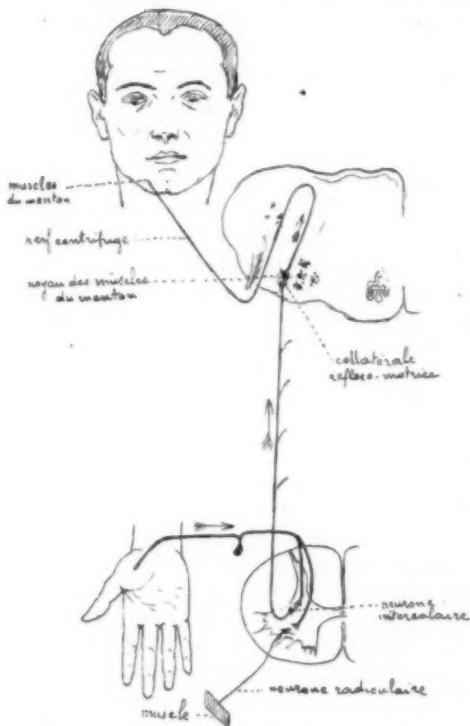
Il était naturel de se demander si le réflexe palmo-mentonnier est un réflexe pathologique ou bien s'il existe également à l'état normal. C'est dans ce but que nous avons examiné près de trois cents sujets n'ayant pas de lésion du système nerveux central ou périphérique; nous avons constaté que 50 % à peu près offrent le réflexe palmo-mentonnier. Mais le réflexe produit chez le sujet normal diffère de celui que nous avons constaté chez les malades atteints de lésion du faisceau pyramidal. En effet, à l'état normal, la contraction est vive, de courte durée, tandis qu'à l'état pathologique, elle est lente et d'une durée bien plus prolongée. Il nous a semblé en outre que le réflexe palmo-mentonnier est plus apparent par l'excitation de la main gauche. Chez les petits enfants, âgés de moins d'un mois, le réflexe est plus fréquent: en effet, sur 31 sujets il était positif dans 23 cas et négatif dans 8 cas.

Un autre caractère du réflexe palmo-mentonnier normal, c'est que la surface réflexogène ne dépasse jamais la région de la paume et la région thénar, et même celle de la face palmaire de l'indicateur paraît plus favorable pour la production du réflexe.

On peut chercher le réflexe palmo-mentonnier, chez le sujet normal, assis sur une chaise ou bien en position de décubitus dorsal. Le fait essentiel c'est que la musculature du menton doit être relâchée. Aussi recommandons-nous au sujet à examiner que la bouche soit légèrement entr'ouverte. Des trois muscles de la région mentonnière, c'est la houppe du menton qui paraît être le plus excitable. Les lésions du premier neurone sensitif ou du premier neurone moteur diminuent ou abolissent le réflexe palmo-mentonnier; c'est ce qui arrive par exemple dans le tabes, dans les polynévrites, dans la paralysie faciale périphérique, dans la paralysie glosso-labio-laryngée non compliquée de lésions du faisceau pyramidal. Nous avons par là un moyen de diagnostic différentiel entre les lésions organiques du système nerveux et les troubles fonctionnels.

Nous avons dit, au commencement de ce petit travail, que le réflexe palmo-mentonnier occupait une place à part dans le groupe des réflexes cutanés. Nous devons justifier cette affirmation. Tout d'abord, chez le sujet normal, on devrait s'attendre à ce que l'excitation de la région palmaire fût suivie d'une réaction motrice au niveau de la région excitée; or, c'est

tout le contraire qui arrive. En effet, l'excitation superficielle de la région thénar ou hypothénar est suivie d'une réaction, non pas dans les muscles de la main, de l'avant-bras ou du bras, mais de certains muscles d'une région située à une grande distance de la région excitée. C'est là une particularité tout à fait spéciale qui n'existe pour aucun autre réflexe cutané normal. Puis, dans les lésions du faisceau pyramidal, nous sommes habitués à constater tout au moins dans quelques cas que les lésions uni ou bilatérales



du faisceau pyramidal sont suivies d'une diminution ou bien de l'abolition des réflexes cutanés, ce qui n'est pas le cas pour le réflexe palmo-mentonnier. Au contraire, ces lésions non seulement n'abolissent pas le réflexe palmo-mentonnier, mais elles l'exagèrent et lui donnent un aspect particulier. La contraction est lente, durable et d'une plus grande amplitude qu'à l'état normal.

Nous allons dire quelques mots à propos de la physiologie du réflexe palmo-mentonnier. Comme nous l'avons dit plus haut, c'est la région palmaire qui est la zone habituelle de ce réflexe. Or, la région palmaire constitue une surface sensitive qui se distingue par un grand nombre de corpuscules tactiles. Donc, en excitant cette région, nous excitions une surface d'une

très grande sensibilité. D'autre part, les muscles du menton paraissent jouir à leur tour d'une assez grande excitabilité, c'est-à-dire qu'on se trouverait devant deux conditions spéciales : surface réflexogène très sensible et organe de réaction très excitable. Cette façon de voir est corroborée par le fait que, à l'état pathologique, la surface plantaire peut devenir une surface réflexogène, tandis que la surface dorsale ne l'est pas. Et alors, nous voyons se produire, comme chez notre malade, un réflexe à une distance considérable : le réflexe planto-mentonnier. Nous ne sommes pas encore bien fixés sur les voies de transmission du réflexe palmo-mentonnier à l'état normal et pathologique ; du reste, ce problème est entouré de grosses difficultés. On sait que plusieurs auteurs ont admis que le siège des réflexes cutanés se trouve dans l'écorce cérébrale. Or, si cette hypothèse peut être soutenue pour les réflexes cutanés à l'état normal, il est très difficile d'en dire autant pour les réflexes cutanés qui se produisent à la suite de lésions du faisceau pyramidal, comme c'est le cas pour le réflexe palmo-mentonnier. En effet, dans ces cas, le centre cortical de réaction constitué par la cellule de Betz est dégénéré ou détruit. Par conséquent, nous devons exclure l'écorce cérébrale rolandique du mécanisme du réflexe palmo-mentonnier à l'état pathologique. Du reste, l'expérience considérable de la guerre mondiale a mis en évidence l'autonomie de la moelle épinière.

Pour ce qui a trait à la transmission des sensations centripètes parties de la région palmaire dans le névraxe et le siège de réflexion du phénomène que nous venons de décrire, nous donnons à titre provisoire le schéma suivant.

Nous pensons que les voies centripètes suivies par l'excitation partie de la région palmaire, en arrivant par les nerfs cutanés, arrive dans la moelle et au lieu de se réfléchir à l'aide des collatérales réflexes sur les muscles de l'éminence thénar et hypothénar, l'excitation par un mécanisme de résonance ou d'isochronie retentit sur les neurones qui forment le faisceau fondamental du cordon *latéral* et arrive, grâce aux nombreuses collatérales qui y aboutissent, au noyau du nerf facial du même côté. Nous aurions donc affaire non pas à un réflexe direct, mais à un réflexe indirect dans la production duquel intervient un neurone intercalaire ou neurone centripète de second ordre, grâce auquel les cellules radiculaires des muscles du menton sont excitées. La figure n° 1 nous donne une idée du mécanisme du réflexe palmo-mentonnier des voies centripètes et du centre de réflexion qui constituent le substratum de ce nouveau réflexe. Nous nous promettons de revenir prochainement avec plus de détail sur la question du réflexe palmo-mentonnier.

• —————

III

NÉVRITE ISOLÉE

DE LA BRANCHE MOTRICE DU TRIJUMEAU

PAR

KNUD H. KRABBE

(de Copenhague).

La névrite qui est limitée à la branche motrice du nerf trijumeau semble être excessivement rare.

La névrite du trijumeau moteur, combinée avec la névrite du trijumeau sensitif, a certainement été décrite quelquefois, mais on sait qu'il est beaucoup plus évident et plus fréquent que le nerf trijumeau s'affecte, sans qu'on y trouve les symptômes de la branche motrice. Comme exemple d'affections du nerf trijumeau moteur et sensitif provoqué par lésions traumatiques, nous pouvons mentionner le cas de MARINESCO et SÉRIEUX (1) où une femme, après une blessure d'arme à feu, a eu une paralysie du nerf facial et une affection du trijumeau. L'affection des masticateurs n'était qu'insignifiante, le plus marqué était la parésie du ptérygoidien interne.

Il existe des cas de méningite, probablement syphilitique, où la lésion du trijumeau moteur a été le symptôme prédominant. FERRY et GAUDUCHEAU (2) ont démontré, à la Société de Neurologie en 1910, un cas de névrite du trijumeau avec atrophie des muscles masticateurs. C'était une femme âgée de 46 ans ; la maladie avait débuté par des douleurs dans la région temporo-frontale et massétérienne gauche, des difficultés dans les mouvements d'abaissement et d'élévation de la mâchoire. Un an ou deux après le début, la malade s'aperçut que sa joue diminuait de volume. La malade présentait une atrophie considérable des muscles temporaux et masséters, avec impotence fonctionnelle des muscles masticateurs ; aucun signe de paralysie faciale. La sensibilité douloureuse dans le domaine du trijumeau est assez altérée. Mais cette hypoesthésie s'étend sur le côté correspondant du cou et sur le membre supérieur correspondant au territoire de C.-C. Les auteurs émettent l'opinion (sans doute correcte) qu'il s'agit de lésions syphilitiques.

De même SPILLER et CAMP (3) ont fait une communication sur un cas de radiculite syphilitique du nerf trijumeau moteur et sensitif.

(1) *Archives de Physiologie*, cinquième série, t. V, 1893.

(2) *Revue neurologique*, 1910, II^e semestre.

(3) *Amer. Journ. of the med. sciences*, mars 1910 (ref. en *R. N.*, 1910).

Dans un cas de BERGER (1), l'affection du trijumeau a été alliée à d'autres symptômes de lésions de nerfs craniens dans un cas de polynévrite cérébrale méningéiforme (non syphilitique).

Dans les manuels de Neurologie (DEJERINE, GOWERS, OPPENHEIM, LEWANDOWSKY), les affections du trijumeau moteur sont mentionnées, mais avec très peu de références littéraires.

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas de névrite du trijumeau moteur isolé, probablement consécutif à l'influenza. (Pl. I.)

Le patient est un écolier âgé de 17 ans. Il a toujours été bien portant auparavant. Il nie spécialement avoir été atteint de syphilis. Il a, ces dernières années, quelquefois souffert de maux de tête, occasionnés par un travail forcé pour des examens.

En janvier 1919, — pendant la grande épidémie d'influenza, — le patient eut la grippe. Il y eut angine, mais non pneumonie ; aucune rigidité de la nuque et aucune parésie des extrémités. Par contre, après un couple de jours de maladie, il eut des difficultés pour ouvrir la bouche et pour mâcher. Cela se continua en diminuant et après plusieurs mois il remarqua que c'était principalement le côté droit qui avait des difficultés de mastication. Quelques mois après l'influenza, il remarqua également que le côté droit du visage s'était affaïssi ; cela s'accrut quelque temps, puis ne changea plus. D'ailleurs, il n'y eut aucun symptôme concernant les autres nerfs craniens, aucune diplopie, strabisme, douleur de la face, difficulté de parole ou de déglutition. Après l'influenza il a, sous tous les rapports, été bien portant.

Le patient me consulta le 24 octobre 1919 et l'examen montra : Ophtalmoscopie normale. Pupilles égales, réagissant à la lumière. Aucun diplopie, strabisme, ptose ou nystagmus. Aucune parésie faciale. Légers phénomènes de Chvostek de chaque côté, mais principalement à droite. Aucune atrophie des muscles innervés par le nerf facial, ni des os du crâne ou de la peau de la face. Par contre, on remarquait une atrophie considérable correspondant au muscle temporal droit et au muscle masséter droit. Le patient ne pouvait joindre les os maxillaires de droite qu'avec une force insignifiante. Pendant qu'il essayait de serrer les dents, on sentait que le masséter de gauche se tendait fortement, tandis que celui de droite n'était presque pas contracté.

Le patient pouvait mouvoir la bouche vers le côté malade mais pas du côté sain (paralysie du muscle ptérygoidien interne droit). Il n'y avait aucun trouble de sensibilité au visage ; les sensations au toucher et à la douleur étaient absolument intactes et égales des deux côtés. Le réagissement de la cornée était un peu plus faible à droite qu'à gauche. Le réflexe massétéрин était faible. Parole naturelle ; langue ne déviant pas ; goût et odorat normaux.

Le reste de l'examen montra un état normal. La stéthoscopie du cœur normale. Extrémités naturelles au point de vue de la force, tonus, condition trophique, coordination, sensibilité et réflexes. L'urine ne contenait ni sucre ni albumine.

Le diagnostic ne laissait aucun doute : affection dans la région du nerf trijumeau moteur. A première vue, le patient présentait une certaine ressemblance avec un malade atteint d'une hémiatrophie faciale progressive. Mais le bon état des muscles et des os de la face, l'atrophie limitée au muscle temporal et au muscle masséter, le manque de mobilité de la mandibule, tout confirmait le diagnostic d'une affection du trijumeau.

Il est excessivement rare de rencontrer, comme dans ce cas, une affection

(1) *Neurol. Centralbl.*, 1905.



A



B

NÉVRITE ISOLÉE DE LA BRANCHE MOTRICE DU TRIJUMEAU

(Krabbe)

A. Montrant l'atrophie temporale et massétérienne à droite.

B. Le même, souriant, montrant l'intégrité du nerf facial.

N.

du

ser

fai

col

un

me

L

mi

L

à c

L

tiv

rég

cas

V

L

Son

mo

me

qui

S

pen

la f

une

blal

Il

disp

qu'u

Il

loca

(1)

(2)

(3)

(4)

du nerf trijumeau moteur proprement dit, où une diminution à peine sensible du réflexe de la cornée du côté malade est la seule chose qui puisse faire soupçonner une affection du domaine sensitif. C'est pourquoi on doit considérer la possibilité d'une affection musculaire qui pourrait évoluer en une poliomyélite antérieure aiguë; on a vu de ces cas d'affection du trijumeau moteur avec des poliomyélites antérieures-aiguës.

MÉDIN (1) rapporte un cas où à côté d'une paralysie de toutes les extrémités se trouvait une paralysie des muscles masticateurs.

HOFFMANN (2) a vu une paralysie unilatérale des muscles masticateurs à côté d'une affection des autres nerfs craniens et de ceux des extrémités.

LINDNER et MALLY (3) ont noté deux cas de poliomyélite et vu respectivement une atrophie et une paralysie, unilatérale et bilatérale, dans la région du trijumeau, sans que le domaine sensitif soit altéré. Dans ces deux cas, les extrémités étaient atteintes également.

WICKMANN (4) a vu aussi le trijumeau atteint de poliomyélite.

Il est toutefois peu probable que notre patient ait eu une poliomyélite. Son affection fébrile, pendant lequel se déclara la paralysie, se produisit à un moment où il n'y avait aucune épidémie de poliomyélite, tandis que, justement alors, sévissait en Danemark la grande épidémie de grippe espagnole qui ravagea le monde entier.

Sa maladie se présenta comme une influenza bien nette et il n'eut, pendant son cours, aucun signe de parésie des extrémités, de la gorge, de la face ou des muscles visuels, toutes choses qui auraient pu faire supposer une poliomyélite (ou plutôt une polio-encéphalite), absolument invraisemblable.

Il n'existait aucune indication de syphilis. On connaît au contraire les dispositions de l'influenza pour amener aussi bien une mononévrite qu'une polynévrite.

Il y a donc toute raison de croire qu'il s'agit d'un cas d'influenza-névrite, localisé dans la branche motrice du nerf trijumeau droit.

(1) *Nordisk medicinsk Arkiv* (Stockholm), 1896.

(2) *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, 1910.

(3) *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, 1910.

(4) LEWANDOWSKY. *Handbuch d. Neurologie*, Bel. II.

IV

LES LOCALISATIONS ANORMALES DE LA TÉTANIE DE L'ADULTE

PAR

VICTOR CORDIER

et

AUGUSTE GONNET

Médecin des hôpitaux de Lyon.

Médecin des hôpitaux de Saint-Etienne.

Nous avons observé chez un malade du service de notre maître, M. le Professeur Roque, un spasme tonique limité au membre inférieur gauche, dont l'interprétation nous a paru d'abord difficile. Après réflexion, nous avons trouvé vraisemblable de rapprocher ce fait, malgré le siège anormal des troubles, de ceux que l'on range usuellement dans le cadre de la tétanie. Les formes frustes et les localisations aberrantes de cette affection sont habituellement peu décrites dans les ouvrages classiques : cette observation nous a paru un apport intéressant à la question.

Un homme de 67 ans, d'origine lyonnaise, entre dans le service du Professeur Roque en se plaignant d'emphysème et de dyspnée. Il est ébéniste, n'avoue aucun excès alcoolique ou tabagique ; il nie la syphilis ; il est veuf ; a eu trois enfants bien portants ; il n'a jamais eu de maladies notables.

Depuis cinq ans, il se plaint de dyspnée, d'efforts de toux, matinale ou diurne, de rhumes fréquents. Il accuse aussi des douleurs très vives dans le membre inférieur gauche qui surviennent depuis deux ans environ pendant des périodes de huit à quinze jours et l'obligent au repos en position étendue.

L'examen somatique n'offre rien de notable : emphysème pulmonaire avec rigidité thoracique, râles de bronchite aux deux bases ; pas de dilatation du cœur droit.

Notre attention est attirée par la jambe gauche : elle n'offre rien d'anormal au premier abord ; mais après quelques minutes d'examen, nous déclenchons une de ces « crises » que le malade raconte avoir déjà eues et qui ont fait à nouveau une apparition depuis quatre jours.

Le muscle jambier antérieur et le quadriceps entrent en contracture tonique : les orteils et surtout le gros orteil sont soulevés en position d'extension extrême ; la rotule est attirée en haut ; les autres muscles ne participent pas à ce phénomène.

Puis après dix secondes environ, la contracture se relâche, puis recommence après une phase de repos de quatre à cinq secondes et ainsi de suite pendant deux minutes.

Nous nous convainquons que le choc de la jambe est inefficace s'il est effectué en un autre point que les deux muscles signalés, mais la percussion ou le pincement de ceux-ci déclenche presque aussitôt une autre crise de contracture, de même que la compression circulaire du membre par la manchette d'un manomètre de Riva-Rocci. Les douleurs éprouvées par le malade interdirent d'ailleurs cet examen à répétition, elles ont le type de crampes et sont localisées.

La recherche de signes d'une lésion pyramidale est négative : réflexes patel-

laïres et achilléens normaux ; pas de clonus du pied ou de la rotule ; pas de Babinski ; signes de Néri et de P. Marie négatifs ; sensibilité normale ; réservoirs intacts ; appareils sensoriels normaux ; pupilles normales.

Urines normales ; tension à 160-80 au bras, à 150-80 à la pédieuse ; aucun signe d'oblitération vasculaire.

Organes endocrines paraissant normaux.

Le malade, interrogé, raconte qu'il éprouve ces phénomènes lorsqu'il s'est surmené à son établi et qu'ils offrent les mêmes alternatives de relâchement et de contraction. Il raconte aussi qu'il y a six ans, il a eu des phénomènes analogues dans les doigts et qu'il ne pouvait plus tenir ses outils.

Le repos dissipe tous ces accidents : en effet, après une semaine de lit, ils avaient disparu.

L'examen électrique, obligeamment pratiqué par M. le Professeur Cluzet, décèle une hyperexcitabilité au niveau des deux sciatiques poplités externes, aux ondes longues et brèves.

Les muscles sont sensiblement normaux.

Avant de discuter le diagnostic que nous avons porté, il nous faut indiquer en quelques lignes la conception que l'on peut se faire à l'heure actuelle de la tétanie de l'adulte envisagée comme groupement nosographique.

L'unité clinique de la tétanie ne repose que sur l'analyse symptomatologique.

On sait que cette « névrose » comporte deux ordres principaux de faits : des spasmes d'un type spécial et des signes d'hyperexcitabilité des troncs nerveux moteurs.

L'hyperexcitabilité des nerfs moteurs a plus que la valeur d'un simple symptôme ; elle a trait directement au mécanisme physiologique d'où dépendent les spasmes ; elle est même, à cet égard, la seule donnée précise que nous possédions et qui soit commune à toutes les variétés de tétanie. Cela ne veut pas dire, assurément, qu'elle suffise à nous révéler intégralement le déterminisme des crises : il peut y avoir hyperexcitabilité électrique des nerfs sans que l'on observe de contractures. Le fait s'observe chez diverses sortes de malades, en dehors de la tétanie confirmée ; et, dans cette affection même, on le constate en dehors des crises et sur des nerfs dont le territoire de distribution ne prend pas part aux spasmes. Il faut donc qu'il intervienne, pour déterminer les accès, d'autres influences que nous ignorons en grande partie. Ces réflexions ne doivent pas nous détourner d'attribuer à l'hyperexcitabilité, que l'on note constamment au niveau du neurone moteur périphérique, un rôle de premier ordre dans la production des spasmes.

Lorsqu'un spasme musculaire ne pourra être rattaché à aucun type morbide comme affection du système nerveux central (tétanos, crampes fonctionnelles, etc.), et que l'on constatera en même temps de l'hyperexcitabilité électrique des troncs nerveux correspondants, il sera donc cliniquement légitime de le ranger dans le groupe de la tétanie. Et cette assimilation sera justifiée même si le spasme en question s'écarte par quelques-uns de ses caractères de la description classique de la maladie.

Ayant ainsi délimité le cadre de la tétanie, nous en venons maintenant à celui des caractères de l'affection dont nous nous proposons d'étudier la

valeur. Il s'agit de la localisation des spasmes, que les ouvrages classiques définissent d'une manière très précise. D'après eux, les crampes sont bilatérales et symétriques; elles prédominent à l'extrémité des membres, à laquelle elles impriment des déformations caractéristiques, dont les modalités sont décrites avec complaisance; elles atteignent toujours et avec la plus grande intensité les membres supérieurs, d'une façon moins constante et moins marquée les extrémités inférieures, moins souvent encore les autres muscles de l'économie. Exception soit d'ailleurs faite à cet égard, pour le laryngospasme de l'enfance, qui est souvent, d'après les idées d'Escherich, la seule manifestation apparente de la tétanie.

Cette description classique est parfaitement exacte et s'applique sans doute à la majorité des faits. Ne peut-il exister maintenant des spasmes toniques reproduisant dans leur ensemble les caractères généraux de la tétanie, coexistant avec des signes d'hyperexcitabilité des nerfs moteurs et ne se conformant cependant pas à la loi topographique énoncée ci-dessus?

Ces formes frustes ou aberrantes sont passées sous silence dans la plupart des traités usuels; elles ont cependant été admises par un certain nombre d'auteurs.

Nous mentionnerons sans y insister les idées d'Escherich. Pour cet auteur, le laryngospasme des nourrissons est le plus souvent un signe de la tétanie, déterminée elle-même par l'usage du lait de vache. Il coexiste toujours avec l'hyperexcitabilité générale des nerfs moteurs et souvent avec la contracture des extrémités; il peut cependant, et dans un grand nombre de cas, être la seule manifestation convulsive de la maladie, ce qui aboutit à ce paradoxe apparent d'une « tétanie sans tétanie ». Escherich n'hésite donc pas à appliquer à la forme infantile de la tétanie les idées que d'autres auteurs ont exprimées, même avant lui, en ce qui concerne l'ensemble de la maladie.

Pour ces auteurs donc, loin d'être toujours bilatérale, prédominante aux extrémités, et surtout aux extrémités des membres supérieurs, la tétanie peut frapper isolément n'importe quel muscle ou groupe musculaire. Sans prétendre à passer en revue tout ce qui a été dit dans cet ordre d'idées, nous citerons seulement quelques opinions. Trousseau (1), dans ses *Cliniques*, mentionne une tétanie limitée au sterno-cléido-mastoïdien. Raymond (2), dans son article du *Dictionnaire de Dechambre*, cite des observations de Constant, où la tétanie frappait exclusivement les adducteurs fémoraux; de Mattei, où les muscles abdominaux étaient seuls intéressés; de Marotte, dans laquelle la contracture affectait les pectoraux.

M. Guinon (3), dans ses travaux personnels et dans la thèse de son élève Saint-Ange Roger (4), a particulièrement insisté sur les formes anormales de la tétanie. A côté des formes généralisées, qui produisent de l'opistho-

(1) TROUSSEAU. *Cliniques*, t. II, p. 202.

(2) F. RAYMOND. Article Tétanie du *Dict. encyclopédique des sciences médicales*.

(3) GUINON. Les Formes rares de la tétanie. *Semaine médicale*, 1901, p. 345.

(4) SAINT-ANGE ROGER. Les formes rares de la tétanie infantile. *Thèse de Paris*, 1901-1902.

tonos et du trismus et peuvent être facilement confondues avec le tétanos, ces auteurs font une riche énumération de cas frustes, dans lesquels les muscles les plus divers se montrent isolément atteints : muscles de la langue, orbiculaire des lèvres (bec de carpe d'Escherich), paupière, muscles oculaires, etc.

Notre intention n'est pas d'aborder en détail l'étude critique de tous ces faits. Nous retiendrons de là seulement que l'idée des localisations anormales de la tétanie a été admise depuis longtemps par d'éminents observateurs.

Elle ne semble cependant pas avoir retenu l'attention des auteurs qui ont traité de cette maladie dans la plupart des manuels classiques. Il nous a donc semblé utile d'insister à nouveau sur ce point à propos de notre malade.

Il est de fait qu'en présence d'un spasme limité à un seul membre inférieur, l'idée d'une tétanie anormale n'est pas celle qui viendra tout d'abord à l'esprit de la plupart des cliniciens. Et pourtant si l'on réfléchit au cas que nous relatons plus haut, il est impossible d'émettre aucune autre hypothèse diagnostique satisfaisante, tandis que nous y rencontrons, localisation exceptée, la plupart des caractères de la tétanie usuelle.

Il s'agissait à vrai dire d'un malade de 67 ans, chez lequel les premières manifestations du mal remontaient à moins de deux ans. Or, la tétanie ne se manifeste que rarement passé l'âge adulte ; elle a même coutume de s'atténuer et de disparaître avec la vieillesse. C'est là une exception que nous signalons chez notre malade. Nous ne croyons pas qu'elle doive ôter de leur valeur aux arguments qui vont suivre.

Les crampes observées étaient intermittentes, elles apparaissaient précédées de quelques sensations paresthésiques et de soubresauts musculaires d'un rythme plutôt lent qui affectaient surtout le quadriceps ; elles étaient très douloureuses, impossibles à vaincre une fois établies ; elles duraient enfin quelques minutes pour s'atténuer peu à peu spontanément. Tous ces caractères sont bien ceux du paroxysme de la tétanie. Il est vrai que dans la tétanie, le relâchement musculaire passe pour être habituellement complet dans l'intervalle des crises, tandis que chez notre malade il persistait un état de tension légère, mais continue, des muscles affectés. Mais c'est un point sur lequel la plupart des descriptions ne fournissent que, des renseignements insuffisants, et, en dépit des affirmations d'un petit nombre d'auteurs, on peut douter qu'il s'agisse là d'une règle absolue. N'oublions pas d'ailleurs que la crise de tétanie peut se prolonger dans certains cas pendant plusieurs jours.

Ce qui a plus de valeur en faveur du diagnostic que nous proposons, ce sont les considérations étiologiques et notamment la constatation d'une hyperexcitabilité électrique des nerfs moteurs. Nous ferons remarquer que ce malade exerçait la profession d'ébéniste, et qu'il était, de ce fait, condamné à la station debout permanente. Or, le rôle du surmenage musculaire dans l'étiologie de la tétanie est souvent noté. C'est là une considération d'ordre trop banal pour y attacher une très grande importance. Elle

peut être invoquée cependant pour expliquer la localisation des troubles au membre inférieur.

Il y avait hyperexcitabilité galvanique des deux sciatiques poplités externes. En l'absence de tout signe propre à dénoncer l'atteinte du système pyramidal, de toute raison pouvant orienter l'esprit vers un autre diagnostic, cette constatation prend une importance de premier ordre. Elle suffit à donner la plus grande vraisemblance au diagnostic de tétanie.

Évidemment, il y a quelque chose de singulier dans la topographie des spasmes. Pourquoi, les deux côtés étant également atteints par l'hyperexcitabilité nerveuse, les crampes se localisent-elles exclusivement à gauche? Nous ne ferons, pour expliquer ce fait, aucune hypothèse oiseuse; nous nous contenterons de rappeler ce qui est bien connu et ce que nous avons déjà redit plus haut, à savoir que, dans la tétanie la plus classique, les nerfs moteurs se montrent souvent hyperexcitables en dehors du territoire affecté par les spasmes.

Enfin, le cas de notre malade se conforme dans son évolution à l'un des types les plus fréquents de la tétanie usuelle. Les spasmes, favorisés par le travail professionnel, apparaissent par poussées successives qui se calment au bout de quelque temps par le repos pour revenir ensuite, sous l'influence de la même cause, à intervalles plus ou moins longs.

Nous concluons donc à l'existence chez notre malade d'une tétanie de forme anormale. Il est en effet facile d'exclure toute autre hypothèse.

On peut toujours parler d'hystérie ou de simulation, mais cette interprétation ne reposerait sur aucune donnée sérieuse. L'état mental est parfaitement normal et ne porte aucun des caractères habituels en pareils cas. D'ailleurs, il est tout à fait impossible à la volonté comme à la suggestion de reproduire les caractères particuliers de la crise et notamment ces alternatives lentes si spéciales de contraction et de relâchement du quadriceps qui élèvent et abaissent la rotule parallèlement à l'axe du membre sans mouvoir le genou.

Il est évident, d'autre part, qu'on ne peut parler ni de claudication intermittente d'origine vasculaire, ni de contracture myotonique, ni de crampe fonctionnelle. Le propre de tous ces phénomènes est d'apparaître seulement pendant l'exécution des mouvements volontaires. Les spasmes de notre malade se manifestaient parfois dans le repos le plus complet, et nous n'avons pas à discuter davantage ces diverses hypothèses.

Les contractures dues aux lésions du faisceau pyramidal s'accompagnent souvent, et surtout dans le type décrit par M. Babinski sous le nom de paraplégie avec contracture en flexion, de recrudescences paroxystiques douloureuses, souvent provoquées par des excitations périphériques. Mais pourquoi répéter qu'il n'existait chez notre malade aucun signe propre à orienter l'esprit du côté d'une lésion pyramidale?

En résumé, si l'on peut faire à l'hypothèse de tétanie que nous proposons quelques objections, nous ne croyons pas qu'aucune d'entre elles soit impossible à résoudre; nous sommes convaincus par contre d'avoir trouvé dans le type particulier des spasmes, dans leur mode d'évolution, dans leur

étiologie professionnelle, et surtout dans la constatation d'une hyperexcitabilité galvanique des nerfs moteurs, un faisceau d'arguments dont la réunion apporte à notre diagnostic le bénéfice d'une très grande vraisemblance; sinon d'une certitude absolue.

Les doutes que nous croyons encore devoir formuler se dissiperaient si d'autres observations semblables venaient à être publiées en nombre suffisant et conduisaient à rectifier l'image un peu trop stéréotypée que l'on se fait, par la faute des descriptions classiques, des symptômes de la tétanie. Peut-être les cas de ce genre sont-ils moins rares qu'on ne le suppose. S'ils ne sont pas publiés, c'est parce que leur caractère insolite et aberrant empêche de les rattacher à aucune idée précise et conduit même à négliger l'examen électrique qui renseignerait sur leur vraie nature.

Nous ferons allusion pour terminer à une observation de Cagliariis (1), dont la *Revue neurologique* de 1908 a publié une analyse détaillée et dont nous regrettons de n'avoir pu nous procurer l'original. Nous croyons y trouver la preuve de ce que nous venons d'avancer.

Le malade dont il s'agit était un débile mental, marqué de diverses anomalies psychiques et surtout d'une impressionnabilité exagérée. Étant venu un jour à travailler comme manoeuvre à la construction d'un pont, ce qui le forçait à rester dans l'eau jusqu'aux genoux, il présenta, au bout de quelque temps, des spasmes toniques intermittents et extrêmement douloureux des deux membres inférieurs, spasmes dont la violence et la fréquence devinrent telles qu'il dût quitter son travail. L'auteur, fort intrigué par ce cas qui ne lui rappelait aucune affection connue, finit, en se basant sur l'état « psychasthénique » du sujet, par adopter avec réserves l'idée d'un tic. Nous serions curieux de lire dans l'original de son travail s'il a pensé à la tétanie. Le rôle de l'eau froide dans son observation ajoute en tout cas, de loin, quelque vraisemblance à cette idée, tandis que celle d'un tic en a, à coup sûr, fort peu. Il nous paraît, à nous, que l'auteur aurait peut-être été moins embarrassé et qu'il aurait trouvé toute naturelle l'interprétation de son cas, s'il avait pu puiser, dans les descriptions classiques de la tétanie, une conception un peu large de cette maladie.

Enfin, nous n'avons pas abordé — avec intention — une dernière question : celle de l'origine même des accidents que nous avons observés : il est tout à fait probable que, chez ce malade, comme chez la plupart des sujets atteints de tétanie (enfants ou adultes) les parathyroïdes ont été mises en cause. Nous ne pouvons apporter aucun argument favorable à cette conception pathogénique : notre malade n'a évidemment présenté aucun des symptômes de la grande insuffisance parathyroïdienne, analogue à la cachexie des strumectisés d'autrefois, alors que l'on ne savait pas réserver les précieuses glandules au moment de l'extirpation du goitre.

Mais entre les tétanies mortelles et spontanées de l'adulte avec acidose parathyroéoprive, comme l'un de nous en a observé un cas fort intéressant,

(1) G. CAGLIARIS. Paramyospasme tonique chez un psychasthénique. *Riv. di Patologia nerv. e mentale*, XII, fasc. 8, p. 369-399, août 1907. — *R. N.*, 1908.

et les faits envisagés dans cet article, il y a toute une série de points de passage : cette conception, qui sera exposée plus longuement dans un autre mémoire, fera rentrer dans un même cadre des observations dont la discordance n'est qu'apparente et qui ne sont que les atténuations ou les renforcements d'un même syndrome.

Au reste, l'expérimentation qui le réalise avec exactitude permettra de grouper au nom de la physiologie des faits que la seule clinique rattachait difficilement entre eux.

(1) CORDIER. Apoplexie parathyroïdienne et tétanie de l'adulte. *Annales de médecine*, 1920.

D'

I

Il

de

sim

par

I

est

sim

affe

sim

V

mil

L

indi

Cet

four

mut

les

l'inc

pris

D

que

vol,

étai

cont

don

deva

ques

U

ne r

PSYCHIATRIE

V

ÉTUDE A L'AIDE DE PHOTOGRAPHIES D'UN CAS DE SIMULATION DE TROUBLES MENTAUX PENDANT LA GUERRE

PAR

le D^r EUGÈNE GELMA

La simulation de maladies mentales a été assez rare pendant la guerre. Il ne s'agit pas ici d'exagérateurs, ou bien de ces vrais malades atteints de psychonévroses de guerre dont il est interdit de dire qu'ils étaient des simulateurs *conscients* parce qu'ils furent si favorablement influencés par la psychothérapie en usage dans les centres neuro-psychiatriques.

Il est en effet peu aisé d'imiter des troubles mentaux, dont la clinique est peu connue du public; en outre, la longueur de l'observation met le simulateur à une rude épreuve. Il n'en est pas du tout de même pour une affection du système nerveux organique. Et encore, dans ce domaine, la simulation vraie n'est pas fréquente.

Voici un cas peu banal de simulation de psychose catatonique chez un militaire inculpé d'abandon de poste devant l'ennemi.

Le 23 mars, les gendarmes arrêtaient, dans les environs de Neuchâteau, un individu revêtu de quelques effets militaires et coiffé d'une casquette de cycliste. Cet homme, sur lequel on ne trouva aucun papier, aucune pièce d'identité, ne put fournir de renseignements sur sa situation militaire. Il gardait d'ailleurs un mutisme complet. Sur un quart, pendant à une poche de pantalon, était gravé les noms de « Georges Robillard ». C'est avec cet état civil qu'il fut arrêté sous l'inculpation de vagabondage avec présomption de désertion et incarcéré à la prison de Troyes.

Des recherches, faites par le service d'anthropométrie, établissaient bientôt que ce Robillard n'était autre qu'un certain D..., condamné plusieurs fois pour vol, filouterie d'aliments, infraction à la police des chemins de fer, etc., et qu'il était déserteur du 110^e régiment d'infanterie ou du moins disparu au cours d'une contre-attaque allemande au fortin de Beauséjour. D... fut donc inculpé d'abandon de poste en présence de l'ennemi; mais l'officier rapporteur se trouvait devant un individu d'aspect égaré, stupide, semblant ne rien comprendre aux questions posées et ne fournissant de réponse à aucune sollicitation.

Un examen de l'oreille, pratiqué par le médecin-chef du centre otologique, ne révéla aucune lésion de l'organe, aucune trace de surdité et le spécialiste,

dans son rapport, demanda une expertise psychiatrique qui me fut confiée. (Conseil de guerre de la 20^e région, à Troyes.)

Ce déserteur devant l'ennemi, qui se trouvait à plus de 100 kilomètres des lignes au moment de sa capture, avait dû déployer une grande activité et beaucoup de discernement pour se frayer un passage à travers les services de surveillance de l'arrière-front, dépister les recherches et subsister durant plusieurs semaines.

Et cependant, l'inculpé se présentait toujours avec l'aspect hébété, ahuri, totalement étranger à l'ambiance, l'œil hagard, le front toujours couvert de la visière de sa casquette, tournant souvent le dos à son interlocuteur. Parfois, il faisait des mouvements de tête, de négation ou de nutation.

Cet état de mutisme, d'indifférence apparente dura pendant des semaines. L'inculpé mangeait, buvait et dormait normalement, se laissait facilement conduire par les gardiens de la prison, n'opposait aucune résistance. Il marchait si on le poussait, restait perpétuellement dans la même position si on l'y laissait. Il demeurait alors debout, les mains pendantes, le regard vague, la bouche entr'ouverte.

Parfois, il se couchait à terre dans la cour, faisait un trou, y plongeait la tête et demeurait ainsi des heures entières dans cette situation jusqu'à ce qu'un gardien lui fit réintégrer sa cellule. On voyait alors sa bouche remplie de terre qu'il mâchonnait. Un autre jour, on le trouva dans les cabinets la tête sur l'ouverture des latrines.

Mais il ne restait pas toujours passif; d'une extrême docilité avec les gardiens, il supportait très mal par contre les plaisanteries et les rebuffades de ses codétenus. Il avait des sortes de raptus, frappait d'un violent coup de poing un camarade de détention qui l'avait pincé ou lui avait parlé sans complaisance. Un autre jour, le gardien-chef le surprenait au moment où il écrivait correctement dans le sable un nom allemand, sans doute dans le but d'égarer la justice sur une fausse affaire d'espionnage. Il ne variait pas beaucoup sa mimique ni son attitude. Tantôt il restait de longues heures assis, les mains ramenées sur les cuisses, les yeux baissés, la bouche entr'ouverte, tantôt il se tenait debout, la tête légèrement inclinée sur la droite, les mains pendantes. D'autres fois, on le voyait dans la cour de la prison, les jambes légèrement écartées, la jambe droite avançant sur la gauche, le pied droit légèrement dévié en dehors, le buste incliné en avant et un peu à droite, la tête fléchie légèrement sur le cou, le regard vague perdu vers la droite, les mains l'une dans l'autre ramenées sur la poitrine au niveau de la région xyphoïdienne, la main droite sur la main gauche, les premiers doigts fléchis, les autres en extension, la main gauche reposant à plat sur la face dorsale, le pouce en abduction, les autres doigts en demi-flexion.

Lorsque l'on essayait de modifier cette attitude figée, l'inculpé résistait ou bien se laissait faire et la reprenait aussitôt. C'est ainsi que le négativisme et la suggestibilité, la flexibilité, la passivité musculaire, la catatonie des membres, la stéréotypie de la mimique constituaient un tableau clinique complet et qui pouvait en imposer.

L'enquête faite dans la compagnie à laquelle D... a appartenu en ligne n'a rien révélé d'anormal. Il n'a jamais présenté de troubles mentaux, donnait l'impression d'un individu intelligent et décidé.

À la prison, durant les quatre mois où il fut soumis à l'examen mental, il apparaissait « tout à fait fou » aux gardiens. Le gardien-chef me confiait que « ce malheureux devait avoir eu une grosse émotion pour être devenu aussi abruti ». L'avocat ne mettait nullement en doute la maladie de son client et devant mon peu d'assurance à ce sujet, il ne me cachait pas son manque de foi dans la science médicale et « ne comptait plus les erreurs des médecins ». Il me promettait d'ailleurs une bonne argumentation à l'audience.

Malgré mes exhortations, l'inculpé restait toujours silencieux et détaché. Cependant, des photographies du service d'identité judiciaire indiquaient qu'il

n'était pas aussi étranger à l'ambiance qu'il voulait le faire paraître, que son regard n'était pas toujours vague, lorsque son entourage n'était pas susceptible de l'observer. Sa docilité vis-à-vis des gardiens et son peu de cordialité pour ses camarades de détention étaient également frappants et cette discrimination intéressée, et qui indiquait une longue pratique des prisons, ne militait pas en faveur d'un état mental d'égarement, de confusion ou d'indifférence catatonique.

Aucun signe physique d'affection de système nerveux central ou périphérique ne pouvait faire songer à un affaiblissement intellectuel d'ordre organique.

D... était entré à la prison le 25 mars 1915 et le commissaire du gouvernement allait signer l'ordre de mise en jugement (on était dans les premiers jours d'août), lorsque je fis connaître à l'inculpé, toujours silencieux, que je le considérais comme un simulateur, qu'il perdait sa dernière chance de sauver sa tête par une défense utile, qu'il était inculpé d'abandon de poste devant l'ennemi, mais que s'il faisait transformer son inculpation en désertion devant l'ennemi, il n'encourrait, de ce chef, que les travaux publics à temps, au lieu de la peine de mort.

Le 14 août, changement subit dans l'attitude de D... Il fait appeler le gardien-chef, à la stupeur de tout le personnel de la prison qui entendait pour la première fois le son de sa voix et lui avoue la supercherie : « Je vois que ça ne prend pas, je vais me défendre. » Il discute son inculpation, la fait disqualifier pour celle de désertion devant l'ennemi. Ce n'est plus l'individu ahuri, abruti, hagard, c'est un homme ferme, volontaire, décidé, intelligent qui convient de l'inutilité de ses efforts et l'avoue bien volontiers aux magistrats et au médecin-expert. Il déclare qu'il n'est pas aliéné, que jamais il n'y en eut dans sa famille et qu'il n'a aucun antécédent névropathique.

A l'audience, son avocat a plaidé malgré tout l'irresponsabilité en émettant l'hypothèse de troubles mentaux transitoires, actuellement en accalmie. Mais l'inculpé s'est défendu avec beaucoup de pertinence et d'à-propos. Et à la question habituelle, s'il avait quelque remarque à ajouter aux débats, il répondit en protestant contre l'attitude à son égard du colonel-président. Il fut condamné à dix-sept ans de travaux publics.

Après l'audience, D... interrogé, a avoué avoir été infirmier dans un asile d'aliénés durant deux ans, et avoir pu ainsi s'instruire et reproduire un des types cliniques qu'il avait observés.

Voici d'ailleurs les conclusions de mon rapport :

1° D..., dit Robillard, a simulé des troubles psychiques ressemblant assez bien à la psychose catatonique. Il a avoué sa simulation après une tentative ayant persisté plus de quatre mois.

2° D..., très lucide, très au courant, en pleine intégrité de ses facultés psychiques, d'une intelligence au-dessus de la moyenne, doit être « considéré comme responsable des actes qui lui sont reprochés. »

La simulation aussi parfaite de troubles mentaux, avec une telle persévérance, est rare. Il ne s'agit pas d'un exagérateur ou même d'un prédisposé aux troubles mentaux. L'adage « *on ne simule que ce que l'on a* » ne peut guère s'appliquer à D... Il ne s'applique d'ailleurs jamais aux véritables simulateurs, je parle de ceux qui, de toutes pièces, créent ou imitent un syndrome psychopathique dans le but d'échapper à une pénalité grave ou même à une obligation comme le service militaire.

J'ai observé à Scay-sur-Saône, au centre neuro-psychiatrique de la 7^e armée où j'étais le médecin assistant de mon maître M. le professeur agrégé Roussy, un jeune soldat qui s'était fait évacuer pour égarement et stupidité et qui, lui, simulait très mal, avec beaucoup d'incompétence. Il n'avait aucune instruction clinique. C'était un bien piteux simulateur.

Un peu de psychothérapie faradique, la restriction alimentaire sévère, l'isolement, ont rapidement eu raison de l'état apparent de confusion. Il a d'ailleurs avoué spontanément et avec repentir son intention délibérée et réfléchie de tromper le médecin et de s'esquiver de son devoir.

Un bon procédé pour le dépistage de la simulation est la photographie fréquente, la mise en cliché de toutes les attitudes, de toutes les formes cliniques imaginées par l'inculpé. L'étude de ces photographies, leur comparaison entre elles, fournira des éléments de diagnostic.

C'est ainsi que l'on peut saisir, sur la planche I dans la figure A, des indices qui manquent en C et D. Sur la photographie de profil A, l'inculpé n'est plus aburi, étranger à l'ambiance, indifférent, il est au contraire attentif et curieux, son front est plissé dans l'effort de l'expectative et même dans l'anxiété de l'appréciation de l'expert et des magistrats.

En C et en D, la catatonie est assez bien simulée. L'image B donne moins l'impression d'égarement et d'absence.

La cinématographie apporterait certainement de meilleurs résultats par la comparaison d'images plus nombreuses. Il n'est pas à ma connaissance qu'elle ait été employée pour le dépistage des simulateurs de troubles mentaux.



SIMULATION DE TROUBLES MENTAUX
(Gelma)

Cor
Con
I. M
I
d
la
L
tr
B
(l
I
n
m

Y
le p

J
pou
nor
de
ma
C
tou
Je
jug
A

I
le c
M.
por
att
rep

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

de Paris

Séance du 4 mars 1920

Présidence de M. H. DUFOUR, Président

SOMMAIRE

Correspondance.

Communications et présentations.

- I. MM. R. SICARD et ROBINEAU, Algie vélo-pharyngée essentielle. Traitement chirurgical. — II. M. JARKOWSKI. — III. M. J. LHERMITTE, les Formes douloureuses de la commotion de la moelle épinière. — IV. MM. J. LHERMITTE, L. CORNIL et QUESNEL, le Syndrome de la dégénération pyramido-pallidale progressive. — V. MM. G. ROUSSY, G. VILLANDRE et L. CORNIL, Un cas d'épilepsie jacksonienne par encéphalite très vraisemblablement traumatique. — VI. M. A. BAUDOUIN, l'Électrisation épidurale. — VII. M. PIERO BOVERI (Milan), Encéphalite épidémique et chorée de Dubini. — VIII. M. PIERO BOVERI (Milan), Abolition du réflexe de l'accommodation dans l'encéphalite léthargique. — IX. MM. J.-A. BARRÉ et SCHRAPP, Troubles sympathiques, sensitifs, moteurs et vasomoteurs des membres supérieurs dans les affections de la région dorsale moyenne de la moelle.

Correspondance.

M. DUFOUR, président, donne lecture de la lettre suivante, adressée par le professeur VIGGO CHRISTIANSEN, de Copenhague.

CHER MONSIEUR ET TRÈS HONORÉ CONFRÈRE,

Je vous prie d'accepter mes remerciements les plus vifs et les plus sincères pour l'honneur que l'illustre Société de Neurologie de Paris m'a témoigné en me nommant membre correspondant étranger. Veuillez adresser à tous les membres de la Société mes sentiments de gratitude très profonde. Je m'efforcerai désormais de me rendre digne de cette distinction si flatteuse.

Comme un modeste acompte sur tout ce que je dois à votre belle patrie et surtout à la Neurologie clinique française, vous m'obligeriez de recevoir *mille francs*. Je vous demande de les employer pour le but que vous et le docteur Henry Meige jugerez le meilleur pour la Société.

Agréez, cher Monsieur, mes sentiments les plus sympathiques.

VIGGO CHRISTIANSEN.

La Société de Neurologie de Paris, profondément reconnaissante pour le don généreux d'une somme de *mille francs* que vient de lui faire parvenir M. le professeur VIGGO CHRISTIANSEN (de Copenhague), membre correspondant étranger de la Société, et très touchée des témoignages de fidèle attachement à la Neurologie française qui lui ont été exprimés à maintes reprises par le professeur V. Christiansen, tient à lui adresser publiquement

l'expression de ses remerciements et de sa grande sympathie. Elle y joint le souhait de voir s'établir entre les neurologistes danois et les neurologistes français des liens de collaboration de plus en plus intimes.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. **Algie vélo-pharyngée essentielle. Traitement chirurgical,** par MM. R. SICARD et ROBINEAU.

L'un de nous a observé, dans la 15^e Région, en 1916 et 1917 deux cas d'algie vélo-amygdalo-pharyngée unilatérale, l'une à droite, l'autre à gauche, sans étiologie connue, sans antécédents syphilitiques, avec échec même dans les deux cas d'un traitement spécifique prolongé. Ces algies s'étaient montrées tenaces depuis plusieurs années et rebelles à toute thérapeutique par les médicaments sédatifs ou les agents physiques. La douleur n'était pas continue, mais elle revenait à maintes reprises jour et nuit, tantôt spontanément, tantôt à l'occasion du moindre mouvement de déglutition, de parole ou de mastication. La crise revêtait souvent un état d'acuité paroxystique extrême et faisait germer par son incurabilité chez ces malades des idées de suicide.

Les réactions subjectives algiques étaient en tous points semblables à celles que l'on observe dans la névralgie faciale essentielle.

Nous avons proposé à ces sujets une intervention opératoire qu'ils réclamaient du reste eux-mêmes, car en cette région dangereuse, il ne pouvait être question d'alcoolisation locale.

L'intervention opératoire devait porter sur la section du glosso-pharyngien ainsi que sur celle des rameaux pharyngiens du pneumogastrique et sur l'ablation du ganglion supérieur du sympathique.

Les muqueuses du voile, de l'amygdale et du pharynx sont tributaires sensitivement et respectivement du pneumogastrique (Vernet) et du glosso-pharyngien. Et si nous conseillons également l'excision ganglio-sympathique, c'est que l'on connaît le rôle joué par le sympathique dans la pathogénie des algies.

Les opérations pratiquées dans la 15^e Région le furent par de jeunes chirurgiens peu au courant de ces interventions cervicales. Dans l'un des cas, le glosso-pharyngien fut à la vérité réséqué et le ganglion sympathique également enlevé, mais de plus le tronc du pneumogastrique fut sectionné; dans l'autre cas, le glosso-pharyngien, l'hypoglosse, le sympathique, les rameaux pharyngiens du pneumogastrique furent tranchés au bistouri. Ces deux malades guérirent du reste parfaitement et rapidement de l'intervention elle-même et dès le lendemain opératoire toute douleur avait disparu. Mais l'un des sujets conserve une hémiplegie de la corde vocale, qui sera à peu près sûrement définitive, et l'autre une hémiatrophie linguale également définitive.

Le troisième cas est celui de cette malade, Mme R..., âgée d'une cinquan-

taine d'années, que nous vous présentons et qui a pu être très correctement opérée. Il y a eu section, à gauche, du glosso-pharyngien, des rameaux pharyngiens du pneumogastrique et ablation ganglio-sympathique. Cette opération a été normalement supportée. Toute douleur, comme dans les deux premiers cas, a disparu aussitôt. Vous pouvez constater « le mouvement de rideau » (Vernet) du constricteur moyen du pharynx, témoin de la paralysie du glosso-pharyngien; la chute de l'hémi-voile du palais (rameau vélique du spinal); l'hypoesthésie de la muqueuse vélo-pharyngienne (pneumogastrique) et le syndrome typique de Claude Bernard-Horner (ganglion supérieur du sympathique). Lors des manœuvres de section des rameaux pharyngiens du pneumogastrique, le tronc de la Xe paire a dû être tirailé. Il en est résulté une parésie de l'homo-corde vocale, en voie d'amélioration progressive.

Nous pensons donc qu'en face d'une algie vélo-pharyngée du type essentiel, qui ne cède à aucun traitement antisyphilitique, sédatif, ou par les agents physiques, et qui s'accompagne de crises paroxystiques aiguës, tenaces et à répétition, on est en droit de proposer l'intervention chirurgicale que nous venons d'étudier. Celle-ci correctement et méthodiquement pratiquée assurera, pensons-nous, la guérison qui jusqu'à présent s'est maintenue depuis quatre ans et trois ans chez nos deux premiers malades.

De même que pour les prosopalgies, il est bien évident qu'en matière de vélopharyngalgies, l'indication opératoire ne saurait s'adresser qu'aux algies essentielles et non à l'algisme pharyngé ou à l'algie cénestopathique.

H. M. JARKOWSKI.

III. Les Formes douloureuses de la Commotion de la Moelle épinière, par M. J. LHERMITTE.

L'ébranlement commotionnel de l'axe spinal provoque, nous l'avons montré avec MM. H. Claude et G. Roussy, une série de syndromes parfaitement individualisés et dont les plus riches sont assurément ceux qui succèdent à la commotion cervicale.

Dans cette variété de commotions, les phénomènes douloureux jouent un rôle important dans la symptomatologie et comptent parmi ceux qui sont le plus malaisément supportés par les blessés.

Si nous revenons aujourd'hui sur la question des douleurs compliquant les syndromes commotionnels spinaux, c'est qu'il nous paraît que tout n'a pas été dit à leur sujet et que, d'autre part, le problème pathogénique des formes douloureuses des commotions de la moelle se rattache directement à celui des algies d'origine centrale.

Les phénomènes douloureux des commotions directes de la moelle ne se présentent pas sous le même aspect et nous devons, avant d'en poursuivre l'étude, les scinder en trois formes : la forme radiculaire, la forme hyperalgésique, la forme causalgique. Nous terminerons en rappelant les douleurs si spéciales qui affectent certains commotionnés et qui ont été

décrites pour la première fois par MM. Babinski et Dubois sous les termes de douleurs à type de décharges électriques.

1^o *Forme radriculaire.* — Elle est, nous l'avons dit, communément observée dans les commotions de la moelle cervicale, que celle-ci donne lieu à la forme grave, à la forme monoplégique ou à la forme diplégique. Ainsi que nous l'écrivions avec M. Roussy, les douleurs, les paresthésies constituent des symptômes constants dans la diplégie brachiale commotionnelle. Le jour comme la nuit, les blessés sont littéralement torturés par des lancées douloureuses paroxystiques que les sujets comparent à des brûlures, à des cuissons, à des torsions des bras. Pour les atténuer, sinon les calmer, on est obligé de recourir à la morphine.

Bien que ces douleurs spontanées n'affectent pas toujours un territoire anatomique rigoureusement déterminé, toutefois, elles irradiant souvent suivant le trajet des racines cervicales. Dans trois cas, nous avons constaté, avec M. Claude, que ces douleurs se manifestaient avec une constance et une intensité particulières à la face postérieure du bras et au bord externe de l'avant-bras (zones des VI^e et VII^e racines cervicales).

La mobilisation des membres supérieurs paralysés augmente souvent l'intensité de ces algies et parfois le frôlement de la peau, le moindre attouchement suffisent à réveiller les paroxysmes douloureux.

Bien que moins fréquentes, des douleurs de mêmes caractères que les précédentes peuvent compliquer les commotions dorsales. Ce sont alors des douleurs en ceinture analogues à celles des tabétiques.

Dans un cas, nous avons constaté le réveil des douleurs par l'éternuement.

Ces phénomènes douloureux, à topographie plus ou moins nettement radriculaire, ne s'accompagnent que de minimes troubles de la sensibilité objective si l'on en excepte l'élargissement constant des cercles de Weber à l'extrémité distale des membres supérieurs dans la diplégie brachiale et la perte de la fonction stéréognosique qui en est la conséquence. Tandis que ces phénomènes objectifs persistent un temps souvent fort long et qui se compte par mois, les algies s'émoussent et disparaissent, quelle qu'en ait été l'intensité initiale.

2^o *Formes hyperalgésiques.* — Dans les faits qui ressortissent à cette forme, les douleurs spontanées sont nulles ou peu marquées, mais les téguments qui recouvrent les membres paralysés : les membres supérieurs dans la diplégie brachiale, par exemple, ou même les membres inférieurs ou le thorax dans les commotions cervicales, se montrent extrêmement sensibles au frôlement ou au pincement.

Un de mes blessés, atteint de diplégie brachiale consécutive à une blessure par balle au niveau de la IV^e vertèbre cervicale, présentait, outre une hyperalgésie extrême au moindre frôlement de tout le membre supérieur droit, une hyperalgésie de l'hémi-thorax homolatéral jusqu'au-dessus du plan mamelonnaire.

Chez un autre sujet présentant un syndrome de Brown-Séquard à la suite d'une blessure par balle au niveau de la VI^e vertèbre cervicale, nous rele-

vions l'existence d'une hyperalgésie des deux membres inférieurs, à tel point que le blessé souffrait au contact d'un objet dur et qu'il pouvait difficilement demeurer assis en raison des douleurs intolérables qu'il éprouvait dans les fesses. Cette hyperalgésie cutanée n'est pas spéciale aux commotions de la moelle cervicale, car nous l'avons constatée dans un cas de commotion dorsale très pure et dans deux cas de commotion lombaire.

La sensibilité extrême au contact ou au pincement peut ne pas se limiter aux téguments et s'étendre même à la muqueuse de l'urètre ainsi que nous l'avons observé dans un cas de commotion par balle au niveau de la XII^e vertèbre dorsale avec paraplégie spasmodique. Chez ce blessé, le cathétérisme urétral nécessité par la rétention des urines était, malgré les précautions prises, douloureusement ressenti.

3^e *Forme causalgique.* — Elle semble heureusement exceptionnelle, car nous n'en avons observé qu'un seul cas parmi les très nombreux blessés par commotion directe de la moelle que nous avons pu suivre au centre neurologique de Bourges.

Il s'agissait d'un soldat âgé de 28 ans qui fut blessé le 20 juillet 1918 par une balle au niveau de la X^e vertèbre dorsale. La paraplégie fut immédiate et complète mais ne s'accompagna pas de rétention des urines ni des matières. Une heure après le traumatisme, le blessé ressentit des douleurs violentes dans les jambes qui durèrent trente heures. Huit jours plus tard, survinrent des douleurs d'une acuité extrême, térébrantes, crampiformes, surtout accusées dans les mollets.

Le 24 août 1918, un mois après l'époque du traumatisme, le blessé était admis au Centre neurologique de Bourges. A cette époque, on constatait une paralysie complète du pied et de la jambe, des deux côtés, et une parésie très accusée des muscles de la cuisse. C'est à peine si l'on obtenait en y insistant quelques contractions volontaires des quadriceps et des adducteurs.

Les membres inférieurs étaient légèrement atrophiés et les pieds un peu oedématisés.

La sensibilité tactile était parfaitement conservée, la sensibilité à la piqure, au pincement très exaltée et ces recherches déterminaient l'exacerbation des douleurs. La sensibilité profonde était atténuée à l'extrémité des membres inférieurs.

Les réflexes plantaires étaient abolis, les crémasteriens très faibles, les abdominaux abolis.

Les réflexes rotuliens étaient normaux, de même que les réflexes des adducteurs. Les réflexes achilléens étaient abolis.

La ponction lombaire permit de retirer 5 c. c. de liquide parfaitement clair, contenant 0 g. 38 d'albumine et exempt d'éléments cellulaires après centrifugation.

Les phénomènes douloureux avaient gardé toute leur intensité et laissaient peu de repos au malheureux blessé. Celui-ci comparait les sensations douloureuses qui le torturaient à des brûlures, des cuissons, des broiements des pieds. Parfois il lui semblait que ses pieds « étaient gelés » et

cette sensation n'était pas la moins pénible. Assez fréquemment, survenaient des spasmes dans les mollets et les cuisses qui augmentaient encore les douleurs ou les réveillaient. Le frôlement ou le pincement des téguments des membres inférieurs provoquait des douleurs insupportables.

Pendant tout le temps que le blessé fut soumis à notre observation, son état ne se modifia que fort peu. Les réflexes cutanés demeurèrent faibles (crémastériens) ou abolis (plantaires et abdominaux), de même que les réflexes achilléens; seuls, les réflexes rotuliens devinrent assez vifs. C'est à peine si les douleurs s'atténuèrent à la fin de décembre 1918. Condamné à demeurer dans le décubitus dorsal, le blessé était figé dans une attitude immuable: les pieds en extension modérée, les cuisses et les jambes demi-fléchies et en adduction. Très souvent, cette attitude véritablement antalgique était subitement modifiée par l'apparition de spasmes et de contractures dans les mollets et les cuisses. Alors, celles-ci se plaçaient en adduction forcée et accusaient encore leur flexion. Ces spasmes déterminant le redoublement des douleurs avaient obligé à pratiquer la contention forcée des membres inférieurs à l'aide de liens. A aucun moment, nous n'avons observé des perturbations des sphincters.

En résumé, chez ce blessé atteint de commotion directe de la moelle dorsale inférieure, les phénomènes douloureux atteignaient une intensité telle qu'ils primaient en importance tous les autres. Non seulement, dans ce fait, les téguments du segment inférieur du corps étaient hyperalgésiques et d'une sensibilité excessive aux changements de température, au frôlement, à l'attouchement, à la piqûre et au pincement, mais les douleurs spontanées dont était le siège les membres inférieurs présentaient tous les caractères des douleurs causalgiques liées aux altérations des nerfs périphériques.

4^e Douleurs à type de décharges électriques. — Ces phénomènes douloureux semblent très particuliers à la commotion spinale et ont été étudiés d'abord par MM. Babinski et Dubois. Nous les avons incidemment mentionnés au cours de la discussion qui suivit la communication de MM. Babinski et Dubois et nous en avons fourni deux observations que l'on trouvera consignées dans l'excellente thèse de M. Ribeton. Ces phénomènes douloureux ne ressemblent à aucun autre. D'apparition tardive, ils consistent dans une sensation de frémissement, de courant ou de décharge électrique qui brusquement parcourt une partie du corps. Très souvent, ce sont les membres inférieurs; parfois ces phénomènes se limitent au côté hémiparésié. Fait essentiel à relever, les douleurs à type de décharge électrique sont toujours provoquées par un mouvement de flexion de la nuque ou du tronc que les sujets connaissent bien et qu'ils s'efforcent d'éviter.

Le pronostic de ces phénomènes douloureux est toujours excellent et, après un temps plus ou moins long, ils s'effacent et disparaissent.

Quelle peut être l'origine des retentissements douloureux qu'entraînent parfois à leur suite les commotions de la moelle? Telle est la question que nous devons maintenant nous poser.

Ainsi que permet déjà de le préjuger la classification clinique que nous

avons adoptée, il ne semble pas possible d'attribuer les différentes formes de douleurs que nous venons d'envisager à une seule origine exclusive.

Les formes douloureuses à topographie radiculaire peuvent, selon toute vraisemblance, être rapportées à l'atteinte des racines postérieures dont M. Jakob chez l'animal et nous-même avec M. Claude avons montré les altérations fréquentes à la suite des commotions chez l'homme.

Il n'en est plus du tout de même pour ce qui est des autres types d'algies post-commotionnelles. Qu'il s'agisse d'hyperalgésie ou de douleurs spontanées, celles-ci comme celles-là s'étendent à tout le segment du corps situé au-dessous de la lésion commotionnelle maxima. Si l'on voulait les rattacher à des altérations des racines postérieures, il faudrait admettre que tous les éléments radiculaires depuis la région cervicale ou la région dorsale jusqu'à la région sacrée inférieure ont été intéressés, ce qui est invraisemblable *a priori* et contraire aux faits d'anatomie pathologique. Nous savons, en effet, que des lésions commotionnelles radiculaires se limitent assez exactement à la région de la moelle où siègent les lésions maxima et que, d'autre part, cette région correspond à peu près au point d'application du traumatisme.

Force nous est donc d'écarter l'hypothèse d'une lésion radiculaire *extra-spinale* et de rendre responsable des phénomènes douloureux la moelle elle-même. La commotion ne serait pas d'ailleurs, il s'en faut, la seule altération de l'axe spinal qui donne lieu à des retentissements douloureux; il suffit de rappeler les douleurs qui préludent souvent à l'installation d'une hématomyélie, d'un abcès de la moelle ou d'une myélite; les douleurs qui accompagnent les tumeurs intra-médullaires ou les cavités spinales (syringomyélies douloureuses, Raymond et Lhermitte). L'expérimentation nous a appris également, depuis les travaux de Fodera (1823), de Brown-Séguard, de Türck, de Schiff, de W. Koch, de Martinotti, que les lésions traumatiques graves entraînent souvent une hyperesthésie très marquée de tout le train postérieur de l'animal.

Nous sommes donc amenés, en dernière analyse, à attribuer, non pas à l'atteinte des racines postérieures *extra-spinales*, mais à celle de la substance grise ou des cordons postérieurs et latéraux, la survenance des phénomènes douloureux qui accompagnent certaines lésions purement commotionnelles.

Pour ce qui est des douleurs à type de décharge électrique, ici encore l'étendue du retentissement douloureux à toute la partie du corps sous-jacent au foyer commotionnel nous indique que c'est également à l'altération des faisceaux intra-spinaux qu'il convient de rapporter les sensations à type de décharge électrique. Quant à expliquer le caractère même de cette sensation, on ne peut qu'émettre des hypothèses. La plus vraisemblable, et c'est celle que nous avons proposée à M. Ribeton, c'est que, tout de même que la percussion ou l'élongation d'un nerf périphérique en voie de restauration donne lieu à un fourmillement très caractéristique que nombre de blessés comparent à un courant électrique, la moelle commotionnée en état de régénération, tirillée par la flexion du tronc ou de

la tête, est capable de donner naissance à des sensations très analogues. Le fait que ces douleurs, contrairement à toutes les autres, surviennent à une phase tardive et que, d'autre part, la restauration anatomique de la moelle est démontrée par la disparition de presque tous les phénomènes pathologiques, est un argument qui plaide nettement en faveur de cette interprétation.

IV. Le Syndrome de la Dégénération Pyramido-Pallidale progressive, par MM. J. LHERMITTE, L. CORNIL et QUESNEL.

En dehors des syndromes bien connus dont le trait principal est constitué par une contracture frappant les quatre membres et que l'on rattache unanimement soit à la maladie de Charcot, soit à la paralysie agitante ou à la paralysie pseudo-bulbaire, on rencontre parfois dans les hospices d'incurables des aspects cliniques apparentés par la quadriplégie spastique et les phénomènes pseudo-bulbaires aux précédents, mais qui s'en différencient tout ensemble par leur évolution et certains caractères sémiologiques importants. Aussi leur classement nosologique apparaît-il des plus malaisés.

Ayant observé à l'hôpital P. Brousse un cas appartenant à ce groupe morbide insuffisamment différencié, nous nous sommes attachés à en préciser les caractères cliniques et, à la lumière des travaux récents qui ont éclairé si vivement la pathogénie des troubles pseudo-bulbaires et de l'hypertonie, nous avons essayé d'en entrevoir le fondement anatomique.

OBSERVATION. — Burg... Antoine, 53 ans. Entré à l'hospice P.-Brousse, le 6 mars 1917.

Antécédents (fournis par la femme). — Rien dans l'enfance et l'adolescence. Exerçait la profession de corroyeur (maniait des peaux colorées). Ethylisme avoué (absinthe et rhum). Pas d'infections avouées (syphilis, blennorrhagie ou fièvre typhoïde). En août 1913, ont débuté les troubles actuels. Progressivement, après avoir ressenti des picotements et des fourmillements dans le membre supérieur gauche (sans topographie radiculaire nette), a éprouvé de la difficulté à se servir de la main, surtout du pouce et de l'index. « J'avais ces deux doigts comme mort », écrit-il. Peu à peu, le membre inférieur est pris et en mai 1914 les phénomènes paralytiques s'installent au niveau du membre supérieur droit. C'est à cette époque que les troubles de la parole apparaissent. « Il parlait comme s'il avait quelque chose dans la bouche », nous dit sa femme. Devant l'impossibilité où il est de continuer son travail, le malade se soigne chez lui (à ce moment, on lui aurait fait des piqûres sur lesquelles on ne peut obtenir aucune précision).

En juillet 1914, il entre à la Pitié (service du docteur Babinski puis du docteur Enriquez). Il pouvait alors marcher seul sans aide, « traînant » seulement le membre inférieur gauche. La parole peu à peu est devenue plus « embrouillée » mais elle était alors « très compréhensible ».

Un fait semble important à noter : Lorsque il marchait, il se sentait attiré en avant et d'après la description faite par sa femme, il avait une antépulsion du type parkinsonien, courant après son centre de gravité, parfois jusqu'à la chute. Ne pouvant se retenir avec les membres supérieurs, il tombait comme une masse et porte de nombreuses cicatrices au visage.

A ce moment, le membre inférieur droit s'est pris lentement et sa femme fait remarquer d'autrepart qu'il avait alors, dans la station debout, du clonus du membre

inférieur gauche. « Il piquait à la machine, dit-elle, surtout lorsqu'il était assis. » L'état est allé en s'aggravant jusqu'en mars 1917, les troubles de la déglutition, de la phonation, le rire spasmodique s'installant progressivement, tandis que les troubles moteurs des membres et du langage s'accroissaient. C'est à partir de février 1916 qu'il est devenu complètement incompréhensible. Il n'y a jamais eu d'ictus, les troubles sont apparus lentement et progressivement.

Rien de particulier n'est à noter dans ses antécédents héréditaires. Sa femme jouit d'une santé parfaite. N'a jamais eu d'enfant ni de fausse-couche.

Examiné à l'entrée, on note sur la brève observation prise à cette époque (15 mars 1917) un ensemble de renseignements assez comparables à ceux de l'examen actuel.

Il convient seulement de rappeler qu'il n'a pas évolué depuis cette époque quant aux signes cliniques mentionnés.

EXAMEN LE 29 FÉVRIER 1920. — 1^o Attitude. — Au repos, le malade est généralement assis sur le bord de son lit, les membres inférieurs pendant en légère flexion; adduction forcée des deux cuisses avec attitude des pieds en varus. Les avant-bras sont fléchis à angle droit sur les bras, la main dans le prolongement de l'avant-bras et les doigts avec phalanges en extension, sauf la première phalange qui est nettement fléchie sur le métacarpien. Les phalangettes sont en adduction, la main réalise en somme l'aspect classique de la main parkinsonienne ou plus exactement de la main d'écrivain. La face est inexpressive, réalisant le faciès pleurard; les rides frontales seules persistent, il y a effacement léger des plis naso-géniens. Le faciès est figé avec le sourire béat, continué durant l'examen, sourire à type transversal, avec quelques crises légères de rire spasmodique. La salivation abondante est continue.

2^o Motilité. — Les membres supérieurs sont capables de mouvements, surtout dans le segment distal.

L'élévation des épaules est en effet à peine ébauchée. Il n'y a pas d'atteinte du trapèze et du sterno apparente, sauf une légère diminution de la force dans la résistance au mouvement de torsion latérale de la tête, surtout marquée dans la torsion de la tête à droite. L'élévation des bras se fait suivant un angle d'environ 120° des deux côtés. L'extension de l'avant-bras sur le bras est limitée suivant un angle d'environ 120° à gauche et 160° à droite. La flexion se fait à peu près complètement des deux côtés. Limitation marquée surtout à gauche dans les mouvements de flexion et d'extension de la main sur l'avant-bras, ainsi que de la pronation et de la supination.

Tous ces mouvements se font lentement, par saccades, surtout à gauche, alors que les mêmes mouvements provoqués passivement ne s'accompagnent pas du signe de la roue dentée des parkinsoniens catatoniques.

La flexion des doigts dans la paume est possible des deux côtés, par contre, impossibilité de l'extension complète à droite, et ébauche de cette extension à gauche. La flexion et l'extension du pouce sont possibles isolément des deux côtés. Mais un fait frappe, c'est la rapidité relativement beaucoup plus grande avec laquelle sont exécutés ces mouvements des doigts, ainsi que l'absence de saccade.

Les membres inférieurs au contraire ne sont capables que de mouvements extrêmement limités, surtout à gauche. Il y a ébauche de flexion de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse et de flexion dorsale du pied. L'abduction des deux cuisses est absolument impossible.

La flexion passive très limitée à droite est absolument impossible à gauche pour tous les segments du membre inférieur.

Les muscles du cou ne semblent pas touchés. La flexion de la tête est possible, ainsi que son extension et sa rotation, avec une assez grande rapidité.

La face, inexpressive au repos, est capable de mouvements localisés. Les muscles frontaux se contractent des deux côtés assez rapidement, ainsi que les orbiculaires et les releveurs des lèvres.

La contraction des zygomatiques est possible mais assez lente ; par contre, impossibilité de contracter l'orbiculaire des lèvres, les buccinateurs, d'où impossibilité de souffler et de siffler.

Les masséters et les ptérygoidiens se contractent mais lentement. On observe une diminution légère de la résistance à l'ouverture de la bouche. Les mouvements de latéralité du maxillaire inférieur sont à peine ébauchés.

La langue présente un aspect normal. Pas d'atrophie, pas de trémulation fibrillaire. Les mouvements volontaires de latéralité, de relèvement de la pointe, d'excavation, sont impossibles. Par contre, il est possible au malade de tirer la langue hors de la bouche, mais avec association syncinétique du mouvement de bâillement.

Le voile du palais est mobile, s'accompagnant dans l'excitation par attouchement d'un réflexe nauséeux normal ; au contraire, la *paroi postérieure du pharynx* est immobile dans l'émission d'un son.

Il y a cependant troubles de la déglutition avec rejet fréquent des liquides par le nez, et engouement.

Les muscles du thorax et de l'abdomen sont en état de rigidité comparable à ceux des membres inférieurs. Les mouvements diaphragmatiques s'effectuent à peu près normalement.

En tout cas, il y a lieu de noter qu'aucun des mouvements volontaires signalés précédemment ne s'accompagne d'*adiadococinésie* ou d'*ataxie*.

L'écriture est irrégulière mais non tremblée, non dysmétrique et l'épreuve du trait tiré entre deux points est régulière sans aucun caractère dysmétrique (dépassement du but ou crochet terminal).

Syncinésies. — Les mouvements de flexion forcée du membre supérieur ou inférieur droits s'accompagnent de mouvements syncinétiques du type syncinésies d'imitation de P. Marie-Foix dans les membres hétérologues. Du côté droit, on note l'extension des doigts lorsqu'il y a extension volontaire des doigts de la main gauche.

Pas de signe de Magnus et Kleijn.

L'épreuve de la bande d'Esmarch à l'avant-bras diminue la contracture des membres supérieurs vers la troisième minute et on note seulement après enlèvement de la bande que la contracture idiomusculaire est plus vive ainsi que les réflexes. Pas de modifications très appréciables dans la rapidité des mouvements volontaires des doigts.

Il importe d'insister sur le fait que, chez notre malade, *il n'existe pas d'amyotrophie*. Aucune atrophie ne peut être notée. Les mains, les avant-bras sont, ainsi que les autres segments, des membres absolument intacts, sans contraction fibrillaire.

L'excitabilité idiomusculaire à la percussion est normale.

L'examen électrique (26 février 1920) montre qu'il n'existe aucune modification au galvanique et au faradique dans le domaine des muscles squelettiques des membres et du cou, des muscles de la face et de la langue.

3^e *Sensibilité.* — Aucun trouble de la sensibilité subjective ou objective (superficielle ou profonde), tant aux membres qu'à la face et à la langue.

4^e *Réflexivité.* — a) *Tendineuse.* — Les rotuliens sont vifs des deux côtés ainsi que les achilléens.

La recherche des premiers détermine une trépidation spinale (clonus du pied) des plus nettes, surtout à gauche.

Aux membres supérieurs, les stylo-radiaux, radio-pronateurs, tricipitaux sont vifs. Le masséterin existe vif.

b) *Cutanée.* — Les cutanés plantaires se font en extension bilatérale par friction du bord externe, et même à gauche, on obtient le Babinski par friction dorsale du pied.

L'extension de l'orteil s'accompagne d'ailleurs de retrait du membre et même à gauche elle est suivie de clonus du pied.

Les abdominaux sont normaux, par contre les crémasteriens sont très faibles. Le bulbo caverneux n'est perceptible que dans la partie toute postérieure du bulbe.

c) *Réflexes d'automatisme.* — Le signe des raccourcisseurs existe bilatéralement par flexion des orteils. A noter l'existence de spasmes moteurs quelquefois rythmiques (2 ou 3 contractions) dans les membres inférieurs. La friction des lèvres ne détermine pas le signe d'Oppenheim, à savoir le mouvement de succion.

5° *Examen oculaire.* — Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière ainsi qu'à l'accommodation. Pas de nystagmus. La musculature externe est normale. Pas d'hémianopsie. Acuité visuelle normale.

6° *Examen du larynx.* — Aucune paralysie, la corde vocale gauche traîne un peu dans le mouvement d'adduction.

7° *Examen de l'appareil auditif.* — Négatif.

8° *Gustation et olfaction.* — Normales.

9° *Vaso-motricité.* — Normale, malgré les sensations subjectives de bouffées de chaleur. De même il n'existe pas de troubles pilomoteurs ou sudoraux appréciables.

10° *Examen psychique.* — L'interrogatoire montre le contraste entre l'aspect hébété du malade et son intégrité psychique à peu près complète.

Il n'existe en effet aucun trouble de l'activité intellectuelle. Le malade lit le journal quotidiennement et lors de l'examen, si on lui demande brusquement l'événement important du jour, répond avec exactitude en écrivant : « la grève des cheminots. »

L'interrogatoire est en effet possible, car le malade peut écrire et répond ainsi aux diverses questions qui lui sont posées ; d'autre part, il répond par mouvements de la tête avec les signes : oui et non.

Il n'y a pas de modification apparente de l'affectivité ; par contre, l'émotivité semble émoussée. Euphorie relative, s'accompagnant de sourire satisfait ; le malade ne s'inquiète pas de son état et n'attache aucune importance à sa gravité.

La compréhension de la parole est parfaite. L'exécution des ordres simples ou compliqués, l'épreuve des trois papiers de P. Marie, même embrouillée, sont faites correctement. La compréhension des ordres écrits de même. Il n'y a aucune amnésie, le malade reconnaissant les airs populaires qui lui sont chantés.

Aucune désorientation dans le temps ou l'espace.

11° Rien au cœur : P. = 88 le 1^{er} mars à 17 heures.

La tension artérielle qui était de : Mx = 16 1/2, Mn = 11 1/2, avant le traitement au cacodylate de soude intensif, tombe à Mx = 12, Mn = 6 1/2, après injection sous-cutanée de 10 gr. de cacodylate en dix jours.

La contracture est très améliorée par ce traitement.

Pas de troubles respiratoires.

11° Le foie est plutôt petit. Rien au tube digestif.

13° Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. L'urée de l'urine qui est à 46 gr. 20 par litre le 12 novembre 1919, tombe à 14 gr. le 26 décembre 1919.

L'urée sanguine qui est à 0 gr. 61 le 12 novembre 1919 est à 0 gr. 30 le 26 décembre 1919.

14° La ponction lombaire pratiquée le 13 février 1920 montre une tension au Claude égale à 11 cm. Après extraction de 12 c. c., elle tombe à 4 cm. Pas de réaction lymphocytaire (0 à 2 lymphocytes par champ). Albumine : 0,25 centigr. La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Ainsi que le montre l'observation que nous rapportons, le phénomène pathologique le premier en date consiste dans l'apparition d'une contracture de la main gauche ; dans la suite, celle-ci s'étendit au membre supérieur tout entier, puis envahit successivement le membre inférieur homologue, le membre supérieur droit, enfin le membre inférieur du même côté. Peu

après l'apparition de la contracture de la main gauche, des troubles apparaissent dans la musculature de la langue, du pharynx et du larynx, déterminant de la dysarthrie, de la dysphonie et de la dysphagie. L'évolution progressive de ces différents phénomènes s'effectue très lentement, puisque leur début remonte au mois d'août 1913.

Malgré la maladresse de la main gauche déterminée par l'état de contracture, le malade parvint à continuer l'exercice de son métier de corroyeur jusqu'en mai 1914.

Depuis l'entrée du malade à l'hôpital P.-Brousse, le 6 mars 1917, l'état est demeuré sans modifications notables. Ainsi qu'on s'en rend compte dès le premier regard, la contracture occupe les quatre membres, le tronc et le cou, fixant le malheureux sujet dans une attitude immuable : les membres inférieurs à demi fléchis ne reposent pas sur le sol dans la position assise, le tronc est fléchi en avant et les membres supérieurs sont en adduction avec semi-flexion des avant-bras. Les mains conservent l'attitude de la main d'écrivain.

Quant à la face, elle frappe immédiatement par son manque d'expression, son impassibilité ; seuls la mobilité des globes oculaires et l'éclat du regard indiquent la survivance de l'activité psychique. Si tous les mouvements actifs peuvent être exécutés au commandement, du moins leur réalisation est particulièrement lente : les mouvements passifs sont rendus difficiles par l'état de contracture extrême de tous les muscles ; mais cependant, il est à noter que la contracture, pour généralisée qu'elle soit, prédomine à la racine des membres et est au moins accusée dans les muscles du cou.

Tous les réflexes tendineux et osseux sont exagérés, mais l'amplitude des mouvements réflexes est considérablement entravée par la contracture. Les réflexes cutanés sont conservés et le réflexe plantaire s'effectue en extension bilatérale. Le signe des raccourcisseurs est des plus exacts des deux côtés.

Du côté de la face, il n'existe à proprement parler aucune paralysie vraie ; cependant le malade ne peut ni souffler ni siffler ; l'occlusion des yeux est normale ainsi que la mobilité des globes oculaires.

Bien que le malade ne puisse prononcer un seul mot et que la phonation soit réduite à l'émission d'un unique son guttural, bien que la déglutition soit difficile et s'accompagne parfois du rejet des liquides par le nez, la langue garde une mobilité frappante, quoique diminuée, et les muscles du voile du palais comme ceux du pharynx se contractent vivement à la suite d'une excitation portée sur la muqueuse pharyngée ou vélo-palatine. L'examen laryngoscopique ne met en évidence aucune paralysie : seule la corde vocale gauche traîne dans le mouvement d'adduction.

Ajoutons que les réactions électriques sont partout absolument normales, qu'il n'existe aucun trouble de la sensibilité subjective et objective et aucune trace d'amyotrophie.

Ainsi que nous l'avons dit, la physionomie inerte, inexpressive, semble indiquer une activité psychique fort réduite ; mais il n'en est rien. Non seulement la mémoire est intacte mais les jugements sont corrects, l'affectivité

peu atténuée et la curiosité du sujet pour les choses de l'esprit non sensiblement affaiblie.

Les éléments fondamentaux et caractéristiques du syndrome que présente notre malade consistent, on le voit, en dernière analyse, en des phénomènes *pseudo-bulbaires* très manifestes, d'une part, et en des phénomènes de *contracture généralisée*, d'autre part.

Discuter ici les affections qui, de plus ou moins près, ressemblent au tableau clinique que nous avons sous les yeux, nous entraînerait beaucoup trop loin et serait d'une utilité contestable. Indiscutablement, il ne s'agit pas d'un syndrome parkinsonien ni d'une paralysie pseudo-bulbaire au sens habituel du terme, c'est-à-dire provoquée par des foyers malaciques ou hémorragiques des hémisphères.

Le seul diagnostic qui nous paraît discutable, dans le cas présent, est celui de la sclérose latérale amyotrophique. Mais, outre qu'il est pour le moins assez rare d'observer une aussi longue évolution avec stabilisation du syndrome dans la maladie de Charcot, il apparaît encore plus étrange que l'affection dont le début remonte à sept ans ne se soit pas accompagnée de la plus petite trace d'amyotrophie.

Si l'on voulait donc ranger le cas que nous présentons dans le cadre un peu vaste de la maladie de Charcot, force serait d'accorder que nous sommes en présence d'une forme très anormale de cette maladie. Au reste, l'intérêt du problème réside moins, croyons-nous, dans une discussion de nosographie que dans la détermination des facteurs anatomiques du syndrome dont nous venons d'exposer les caractères.

Qu'un certain nombre de symptômes trouvent leur explication dans une dégénération progressive de la voie motrice cortico-spinale (forme pyramidale), la chose n'est point douteuse. Le signe de Babinski, l'exaltation de la réflexivité tendino-osseuse allant jusqu'au clonus du pied en sont de sûrs témoins. Mais l'état de contracture généralisée, les phénomènes pseudo-bulbaires assez accusés pour provoquer une aphonie complète, sont-ils explicables par la seule dégénération pyramidale? Nous ne le pensons pas.

Cette dégénération pyramidale, qui s'avère par certaines manifestations, n'est d'ailleurs pas aussi absolue que le ferait croire à première vue l'intensité de l'hypertonie. Comme nous y avons insisté, si les mouvements actifs sont très gênés, ils le sont moins par la diminution de la contraction volontaire des muscles que par leur état d'hypertonie permanente. De plus, à l'inverse des troubles qu'engendrent les destructions plus ou moins étendues de la voie motrice cortico-spinale, non seulement toute paralysie vraie fait défaut mais les mouvements délicats des doigts sont encore possibles. Notre malade, par exemple, est capable d'écrire très lisiblement. Ce sont là des caractères qui s'opposent très nettement à la contracture « pyramidale » de l'hémiplégie vulgaire.

Nous nous croyons donc en droit de chercher ailleurs que dans l'exclusive atteinte des faisceaux pyramidaux la raison et des phénomènes pseudo-bulbaires et de l'hypertonie généralisée. On sait qu'il existe, en dehors de la voie cortico-spinale, d'autres systèmes affectés à la motricité; que le

tonus musculaire n'est pas réglé uniquement par les modifications physiologiques ou pathologiques des noyaux bulbo-médullaires ou corticaux et qu'à côté des contractures dites pyramidales viennent se placer des contractures très différentes et comme origine et comme pathogénie : les contractures appelées par certains auteurs « extra-pyramidales ». Parmi ces dernières, les plus importantes sont peut-être celles qui sont liées aux altérations du corps strié. La physiologie de cet organe demeurée si obscure jusqu'en ces dernières années, a été éclairée considérablement par les travaux de plusieurs auteurs, parmi lesquels Kinnier Wilson, C. et O. Vogt, Ramsay Hunt, Walshe sont au premier rang. De leurs recherches, il résulte que les deux formations qui constituent le corps strié : le globus pallidus, d'une part, le noyau caudé et le putamen, d'autre part, possèdent des fonctions différentes qu'explique d'ailleurs leur développement phylogénétique. Le *néo-striatum* (putamen et noyau caudé) préside surtout à la coordination de certains mouvements, le *paléo-striatum* (globus pallidus et ses voies efférentes, le système pallidal de R. Hunt), au tonus et à la fonction proprement motrice.

Nous savons enfin que certains syndromes, nouvellement décrits par K. Wilson, C. et O. Vogt, sont liés aux altérations du corps strié et que l'état d'hypertonie dont ils s'accompagnent trouve sa raison dans ces altérations.

Tous ces faits qui s'enchaînent constituent un faisceau d'arguments assez important pour nous autoriser à attribuer, en partie au moins, l'état de contracture généralisée que présente notre malade à des altérations dégénératives à évolution progressive du corps strié et plus spécialement du *système pallidal*.

Cette explication nous paraît, au reste, d'autant plus fondée que de nombreux auteurs ont remarqué depuis longtemps que dans les formes les plus spasmodiques de la maladie de Charcot, assez souvent la dégénération pyramidale était hors de proportion avec l'intensité des contractures et certains ont indiqué qu'il fallait chercher ailleurs que dans la lésion de la voie cortico-spinale la raison de l'hypertonie.

Bien que les documents anatomo-pathologiques soient, encore à l'heure actuelle, très fragmentaires, il nous paraît très vraisemblable que les lésions dégénératives du corps strié ne sont pas d'une exceptionnelle rareté dans leur association avec la dégénération pyramidale progressive de la maladie de Charcot, pour ne prendre qu'un exemple. Dans sa thèse récente, M. Patrikios mentionne expressément la dégénérescence du noyau lenticulaire qu'il a constatée deux fois sur cinq cas de sclérose latérale amyotrophique. Fait à remarquer, les lésions dégénératives apparaissent surtout accusées dans le globus pallidus et ses faisceaux efférents strio-rubriques et strio-luysiens. « Il semble donc, ajoute M. Patrikios, qu'il s'agisse d'une lésion autonome du globus pallidus dont la signification et la traduction cliniques nous échappent. »

L'analyse sémiologique du fait que nous venons de présenter permet, croyons-nous, d'ajouter à la constatation anatomique de M. Patrikios une

valeur clinique et de rapporter à l'atteinte du système strié et particulièrement du système pallidal certaines manifestations surajoutées à celles qui sont attribuables à la dégénération pyramidale et tout spécialement l'hyper-tonie généralisée frappant davantage les segments provenant des membres et les phénomènes pseudo-bulbaires.

V. Un Cas d'Épilepsie Jacksonienne par Encéphalite très vraisemblablement traumatique, par MM. G. ROUSSY, G. VILLANDRE et L. CORNIL.

L'étude de l'épilepsie traumatique éclairée par les faits de guerre a fait l'objet de travaux nombreux recueillis dans les centres neurologiques, parmi lesquels nous rappellerons ceux de M. Pierre Marie et de ses élèves, notamment de M. P. Béhaque (1).

Nous croyons pouvoir, à la lumière de ces faits de guerre dont nous avons personnellement observé un certain nombre d'observations, apporter un cas de discussion avec vérification anatomique et dont voici l'observation :

OBSERVATION. — Gard... 37 ans. Traité à Doullens en 1915 (août) pour crises hystériques. Guéri par traitement psychofaradique. En septembre 1915 est évacué sur l'intérieur en raison d'une recrudescence des crises (excès éthyliques avoués par le malade à cette période). Pas de crises pendant quatre ans.

Il y a deux ans, traumatisme crânien violent par barre de fer. Cicatrice actuelle, région pariéto-temporale droite. Le 25 juin 1919, travaillant au soleil, a une insolation. C'est durant la nuit qu'a débuté la première crise épileptique généralisée typique avec symptômes classiques, mais absence d'émission d'urine. Lorsqu'il est revenu à lui, apparut une crise jacksonienne faciale gauche qui s'est renouvelée depuis environ toutes les dix minutes.

Examen, le 23 juillet 1919; la crise débute brusquement. Le malade cesse de parler, éprouve une sensation de froid du côté gauche à la face et de brûlure à la gorge. Il se produit alors une déviation conjuguée de la tête et des yeux en haut et à gauche; puis des convulsions cloniques des muscles peauciers de la face pendant deux à trois minutes environ. Il n'y a pas perte de connaissance; le malade présente simplement, après la crise, une salivation extrêmement abondante. Entre les crises, il persiste une paralysie faciale gauche du type central, intéressant le peaucier. Il existe d'autre part une hémorragie sous-conjonctivale gauche; les réactions électriques de la face sont normales.

Pas de modification de la réflectivité, de la sensibilité et de la motilité des membres. L'interrogatoire du malade apprend qu'il a une tendance continuelle au sommeil avec céphalée légère cervico-occipitale ne s'accompagnant pas de vomissements, mais de troubles subjectifs de la vue à type migraineux.

Le 24 juillet, à deux heures du matin en se réveillant, le malade constate une paralysie flasque totale de tout le membre supérieur gauche.

Il existe à l'examen une hyper-réflectivité tendineuse nette de ce membre. Pas de troubles de la sensibilité superficielle et profonde. La température locale du membre est nettement plus élevée que celle du membre du côté opposé.

Durant l'examen le matin, à la visite, à 10 heures, on constate que les crises ont augmenté d'intensité; elles se sont généralisées à tout le côté gauche, survenant environ tous les quarts d'heure et durant environ trois minutes. Cicatrices de morsure de la langue infectées (traitement par application de solution faible de néosalvarsan).

Il y a ébauche de Kernig avec douleurs de la nuque. Hyper-réflectivité tendineuse

(1) P. BÉHAQUE, Étude sur l'épilepsie traumatique. *Thèse de Paris*, 1919, 320 pages.

du côté gauche sans signe de Babinski (même durant la crise). Les pupilles sont égales en dehors des crises, mais pendant la crise, anisocorie P. G. > P. D. Réactions lumineuses normales.

Le même jour, à 3 h. 25, on assiste à une crise plus marquée que précédemment ; début par le côté gauche de la face avec extension des convulsions dans l'ordre suivant. Déviation conjuguée de la tête et des yeux à gauche suivie d'une flexion, puis extension lente de l'avant-bras sur le bras, de la main sur l'avant-bras et des doigts dans la paume (sauf l'index qui reste en extension), au niveau du membre supérieur gauche qui normalement est incapable de mouvements volontaires. Ensuite, il existe une série de secousses cloniques, mouvements alternatifs de flexion et d'extension sur le bras, sans pronation ni supination. Au moment où débudent ces convulsions cloniques de l'avant-bras, on voit le membre inférieur gauche se contracter en extension, le pied en flexion plantaire forcée et rotation interne. A ce moment, le membre inférieur droit se contracte en flexion, l'orteil fléchit. Vers la fin de la crise, il existe une cyanose du visage, beaucoup plus marquée que dans les crises observées la veille, avec extension de cette cyanose du côté droit du cou. D'autre part, il existe une érection des muscles horripilateurs très marquée au niveau des membres inférieurs surtout à gauche.

Enfin on note, à la fin de la crise, une salivation très abondante avec léger stertor et quinte de toux due au passage de la salive dans la trachée.

Durant toute la crise, le malade a parfaitement conscience de ce qui se passe autour de lui ; il comprend les questions qu'on lui pose sans pouvoir y répondre ; il sent parfaitement venir sa crise et avertit le médecin au moment où elle va débiter.

Pas de miction involontaire ni de morsure de la langue.

L'examen des urines montre qu'il n'y a ni sucre ni albumine. La ponction lombaire donne un liquide clair, sans modifications cytologiques et avec Wassermann négatif.

L'urée sanguine est de 0 gr. 56 centigr. par litre.

La tension artérielle prise au Pachon montre à l'avant-bras droit Mx = 15 ; Mn = 8. L'indice oscillométrique est de 2 3/4.

A l'avant-bras gauche, on a Mx = 15 ; Mn = 8, mais l'indice oscillométrique est nettement augmenté par rapport au côté droit ; il est de 3 1/2.

Le 25 juillet, durant la nuit, les crises se généralisent aux quatre membres ; elles s'accompagnent alors de perte de connaissance avec obnubilation totale de courte durée. Il n'y a pas morsure de la langue, ni troubles sphinctériens.

Le matin, état sub-comateux avec crise d'agitation, carphologie, signe de Kernig ; les crises se sont arrêtées. On constate à l'examen une hyperréflexivité tendineuse généralisée avec signe de Babinski bilatéral. Évacué d'urgence à l'hôpital Saint-Joseph (service du docteur Villandre), on observe à 10 heures (avant l'opération) une crise épileptiforme généralisée durant pendant trois minutes, suivie de stertor avec sommeil profond d'une durée d'environ dix minutes. Lorsqu'il revient à lui, agitation légère avec carphologie, mais le malade fait signe qu'il comprend les questions posées et qu'il ne peut répondre. A noter que durant la crise, on n'observe pas le signe de Babinski bilatéral constaté antérieurement.

OPÉRATION (Dr Villandre) à 11 heures (25 juillet). — En raison des crises, on donne le chloroforme. Volet cutané pariéto-temporal droit au niveau de la cicatrice de la plaie ancienne. On met à découvert un os sain. Craniectomie définitive à la pince gouge. Il n'existe pas de lésions dures, le cerveau n'est pas animé de battements.

Ponction du ventricule latéral droit. Liquide clair non hypertendu.

Formule cytologique normale, examen bactériologique négatif. Le lendemain, amélioration, moins de crises, l'opéré a repris complètement connaissance.

L'amélioration dure trois jours, puis la température s'élève à nouveau sans que les crises augmentent.

Le 4 août 1919. Parotidite droite. Incision, drainage. Chute de la température. L'obnubilation augmente cependant. Le pouls devient très rapide, la température est basse à 37°.

Décès brusque, le 6 août 1919.

Autopsie le 7 août. — Rien de particulier à noter au niveau des différents organes.

Au niveau du cerveau, on trouve un petit foyer de ramollissement de la grosseur d'une noisette, siégeant au niveau de la partie moyenne et inférieure de la pariétale ascendante. Les coupes macroscopiques faites sur le cerveau après durcissement au formol, montrent que ce foyer de couleur jaune-ocre s'étend en arrière pour empiéter sur la pariétale inférieure. Il intéresse surtout la substance grise cérébrale et empiète légèrement en profondeur sur la substance blanche. A ce niveau, méninge cérébrale très légèrement épaissie.

L'examen histologique montre que l'on a affaire à une zone de nécrose caractéristique dans laquelle ici ou là apparaissent quelques corps granuleux traduisant des lésions relativement récentes. En de nombreux points, on trouve des vaisseaux remplis de polynucléaires ou encore de vaisseaux dont les gaines péri-vasculaires sont infiltrées de polynucléaires et de cellules plasmatiques. Le tissu de nécrose se montre au microscope constitué par des éléments fibrillaires lâches, dissociés et par de nombreux éléments cellulaires. Ce sont tantôt de petites cellules rondes du type lymphocyte, plus rarement des cellules plasmatiques et très souvent de grosses cellules, parfois même volumineuses, dont le protoplasma à la périphérie est pourvu de nombreux prolongements. Il s'agit là certainement de cellules du type névroglique, ce que confirme d'ailleurs l'examen des coupes après coloration par la méthode de Lhermitte.

La présence de polynucléaires, de cellules plasmatiques, traduisant la nature essentiellement inflammatoire du processus, permet donc de dire que l'on a affaire ici, non à un foyer de ramollissement ischémique, mais bien à un foyer d'encéphalite.

Ainsi, consécutivement à un traumatisme par barre de fer de la région temporo-pariétale droite survenu en 1917, on observe le 25 juin 1919 une crise épileptiforme généralisée avec perte de connaissance, dont le déclenchement semble avoir été provoqué par une insolation.

Chez cet homme, ayant été traité et guéri à Doullens en août 1915 pour crises hystériformes typiques par la méthode psychofaradique, on voit s'installer, dès qu'il reprend connaissance, des crises jacksoniennes, localisées à l'hémiface gauche et se renouvelant environ toutes les dix minutes.

Le malade est examiné par nous un mois après, l'affection évolue très rapidement avec extension des phénomènes comitiaux. Le membre supérieur gauche, puis le membre inférieur du même côté, enfin le membre inférieur droit se prennent. Deux jours après l'examen, les crises étaient généralisées et devant l'état subcomateux, malgré l'absence de signes à la ponction lombaire, on pratique une craniectomie exploratrice sans zone de localisation.

Après une amélioration passagère surgit une infection parotidienne et, malgré l'absence de signes généraux, mort brusque onze jours après l'opération sans hyperthermie.

L'autopsie révèle un foyer de ramollissement de la grosseur d'une noisette siégeant à la hauteur de Pa et à sa partie inférieure.

L'examen histologique montre un foyer d'encéphalite typique, zone de ramollissement, avec nombreux polynucléaires et cellules plasmatiques.

En présence de ces faits, deux hypothèses sont possibles :

1^o Ou bien les manifestations convulsives apparues en 1915 et étiquetées par l'un de nous hystériques, n'étaient que la première extériorisation de la lésion cérébrale ; contre ce diagnostic nous semblent plaider les deux faits suivants : la facilité de la guérison des crises par le traitement psychothérapique et surtout, fait plus important, leur disparition complète pendant quatre ans.

2^o Ou bien, — ce qui nous semble le plus vraisemblable, — il y a lieu d'établir entre le traumatisme reçu en 1917 et les crises jacksoniennes apparues deux ans après, un rapport de cause à effet. Il s'agirait alors de ces formes tardives décrites par M. Béhague sous le nom d'épilepsie subintrante tardive symptomatique dont certains cas cités par cet auteur ont eu un temps de latence variant de huit à trente et un mois (épilepsie jacksonienne) et de vingt-trois à trente-six mois (épilepsie généralisée) entre le traumatisme et la crise initiale.

VI. L'Électrisation Épidurale, par M. A. BAUDOUIN.

Au cours de la guerre, nous avons traité de nombreux cas d'incontinence d'urine essentielle par la méthode classique des injections épidurales de sérum physiologique. D'une manière générale, les résultats obtenus ont été médiocres.

Nous avons alors songé à employer l'électricité, concurremment avec la ponction épidurale, réalisant ainsi la technique que nous allons décrire et à laquelle on peut donner le nom d'« électrisation épidurale ». Par suite des circonstances, nous n'avons eu l'occasion de la pratiquer que chez trois malades. Disons de suite que les résultats, au point de vue de la cure de l'incontinence d'urine, ne nous ont pas paru supérieurs à ceux de la ponction épidurale simple. Mais nous croyons que ces tentatives mériteraient d'être continuées. De plus, et surtout, il nous semble que cette technique est susceptible d'applications beaucoup plus étendues. L'électrisation épidurale constitue en effet un moyen d'interroger directement les réactions de la queue de cheval.

Notre première technique fut extrêmement simple. Il suffit de pratiquer une ponction épidurale par le procédé ordinaire, avec une aiguille d'assez fort calibre (une aiguille ayant 5 cm. de long, 10/10^e de diamètre extérieur, 7/10^e de diamètre intérieur convient très bien). Une fois l'aiguille en place, on glisse dans sa lumière un mandrin qui lui soit juste, en cuivre ou en maillechort, et on lui fait dépasser d'environ un demi-centimètre la pointe de l'aiguille. Il servira d'électrode active : le sujet porte sur le dos, ou l'abdomen, une large plaque qui servira d'électrode indifférente. On relie ces deux électrodes aux deux pôles d'un appareil faradique et on fait passer le courant en écartant d'abord les deux bobines le plus possible. Nous avons employé l'appareil faradique transportable de Gaiffe : nous nous servions de la bobine à gros fil et nous écartions les deux bobines de 9 à 10 cm.

Le sujet est placé dans le décubitus latéral : on soulève la fesse supérieure

et on regarde l'anus. On constate qu'il se produit, dans le releveur de l'anus, des secousses rythmées dont chacune provoque un mouvement de retraite analogue à celui que détermine la recherche du réflexe anal. En enfonçant légèrement ou en retirant le mandrin, on trouve facilement les conditions les meilleures pour avoir la secousse la plus nette. Si l'on n'a pas de secousse avec les bobines écartées au maximum, on les rapprochera très doucement. On obtiendra bientôt la secousse, et, à son seuil, elle n'est pas douloureuse pour le malade, si longtemps qu'on la provoque. Elle deviendrait au contraire rapidement intolérable si l'on augmentait le courant sans précautions.

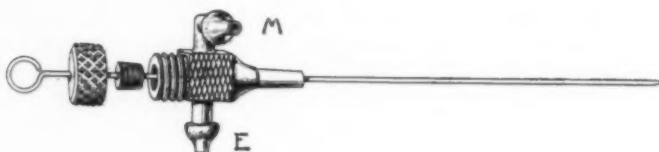
Quand on emploie le courant faradique, il n'y a pas lieu de craindre une électrolyse des tissus. Un isolement de l'aiguille a fort peu d'importance ; il peut bien se produire des contractions dans la partie inférieure de la masse sacro-lombaire, mais elles ne gênent pas. Voulant essayer le courant galvanique, nous avons cherché à isoler notre aiguille, en la revêtant d'un vernis à la gutta-percha, comme on le fait pour les aiguilles à acupuncture. En réalité, c'est très peu pratique. Si soigneusement que l'on passe les couches de vernis, si longtemps qu'on les laisse sécher, quelque soin que l'on prenne de ne pas abîmer l'isolant en se contentant de stériliser dans une solution phéniquée, le vernis risque de s'enlever quand on enfonce l'aiguille. Ou bien il s'écaille, ce qui est plus grave, puisque cela crée un point de densité électrique élevée. Il est certain qu'il serait avantageux d'avoir de bonnes aiguilles isolées. Mais, en présence des difficultés que nous venons de dire, nous avons employé le courant galvanique avec une aiguille non isolée, — comme pour le courant faradique, — mais en ayant grand soin de rester à l'intensité minima et de nous limiter à la pratique de l'électro-diagnostic. De la sorte on ne laisse passer le courant qu'une ou deux secondes et on le renverse aussitôt par le jeu de la double clef. Dans ces conditions, l'électrolyse n'est pas à craindre et l'on peut faire l'examen électrique complet du releveur de l'anus. Voici ce que l'on constate. Avec une intensité de 1 ou 2 milliam-pères on a une secousse de fermeture très vive au négatif. Avec 2 ou 3 milliam-pères on peut avoir la secousse de fermeture, également vive, au positif et l'on constate que $NFC > PFC$.

Les réactions électriques du releveur de l'anus sont donc celles de tous les muscles normaux. Cela était évidemment à prévoir, mais la technique est intéressante qui permet de s'en assurer.

En nous servant de la technique simple que nous venons de dire et des courants les plus faibles, nous n'avons observé que la contraction du releveur et n'avons pas obtenu de secousses visibles dans les muscles du périnée. En essayant de monter un peu le courant, il devenait pénible à supporter. Nous avons essayé de procéder un peu différemment en pratiquant ce que l'on pourrait appeler une « injection épidurale avec électrisation ». C'est en somme l'analogie d'un lavement électrique.

On pourrait utiliser, comme plus haut, une simple aiguille, mais il est plus commode de se servir pour cela d'un petit instrument construit sur nos indications par Boulitte et que nous utilisons depuis des années pour

prendre la pression du liquide céphalo-rachidien. La figure le représente. Il est composé d'un corps de section carrée pour pouvoir être solidement saisi entre les doigts. A l'avant, l'embout qui reçoit le pavillon de l'aiguille ; en arrière, un petit presse-étoupes formé simplement d'un petit bouchon de caoutchouc perforé par le passage du mandrin. La face supérieure porte une petite tétine recourbée (M) : on y monte le tube qui va au manomètre à eau de M. Claude. A la face inférieure, une seconde tétine (E) : elle sert à l'écoulement du liquide céphalo-rachidien ; on y monte un bout de tube obturé par une perle de verre. Comme pour une burette de Mohr, on ouvre cette voie ou on la ferme en appuyant ou non sur cette perle. Tout ce petit appareil est aisément stérilisable à l'autoclave ou par ébullition.



Si l'on veut l'employer pour une injection épidurale avec électrisation, le montage diffère. On place à l'avant l'aiguille à épidurale. En arrière, le mandrin est relié à un fil pour servir d'électrode active : la tétine M est reliée par un tube de caoutchouc à l'embout d'une seringue de 10 c. c. La tétine E est fortement obturée au moyen d'un petit tube de caoutchouc fermé lui-même par une ligature ou un bout d'agitateur.

La manœuvre se conçoit d'elle-même. L'appareil étant stérilisé, on met l'aiguille en place. On enfonce le mandrin et on fait l'électro-diagnostic du releveur comme il a été expliqué plus haut. Puis on injecte, au moyen de la seringue, 10 c. c. de sérum physiologique, comme dans une injection épidurale ordinaire. On a ainsi introduit dans l'espace épidural un liquide conducteur, une électrode liquide, et on recommence l'électro-diagnostic. On obtient alors l'excitation de nouveaux groupes musculaires. En injectant davantage d'eau salée, l'électrode liquide s'élève et l'excitation monte avec elle.

Comme nous l'avons dit en commençant, le nombre de cas dans lesquels nous avons appliqué cette technique est faible (trois cas) : aussi nous ne pouvons dire exactement l'ordre dans lequel se succède l'excitation des divers muscles. En tout cas, les muscles postérieurs de la cuisse et de la jambe, les fessiers sont le siège de contractions très nettes. Pour ces muscles comme pour le releveur, $NFC > PFC$. Nous n'avons pas vu de contraction dans les muscles du périnée. Il est probable qu'en injectant suffisamment de liquide et suffisamment vite, on obtiendrait des contractions dans le groupe antéro-externe de la jambe (L_5). Mais nous n'avons pas dépassé 30 c. c., et injectés en trois fois. Dans ces conditions, le liquide se résorbe vite et nous n'avons pas observé de secousses dans ces muscles.

En se bornant aux excitations faibles, cette injection avec électrisation

n'est pas douloureuse. Nous avons, dans un cas, observé un tremblement très manifeste des deux membres inférieurs, assez semblable à celui que provoque, chez certains sujets, l'injection sous-cutanée d'adrénaline (sauf que, dans ce dernier cas, le tremblement peut être généralisé). Faut-il invoquer, dans les deux cas, une excitation des rameaux du sympathique?

Telle est la technique dont nous voulions parler. Nous croyons qu'elle a son intérêt et pourrait trouver des applications au double point de vue de la thérapeutique et du diagnostic neurologiques.

Nous avons déjà reconnu que les résultats obtenus dans la cure de l'incontinence d'urine étaient médiocres, au moins au point de vue de la solidité de la guérison. Mais nous croyons que l'on pourrait employer cette technique dans certains cas où l'on a obtenu des succès des injections épidurales ordinaires. Certaines formes de sciatique trainante pourraient en bénéficier. Si l'on parvenait à avoir des aiguilles bien isolées, il y aurait lieu d'essayer la galvanisation avec de faibles intensités et l'action sédative du pôle positif.

Mais c'est surtout en nous plaçant au point de vue du diagnostic que nous désirons signaler cette technique. Elle permet en somme d'interroger la partie inférieure de la queue de cheval, en particulier les branches qui vont former les plexus sacré et honteux interne. En observant les précautions que nous avons dites, elle ne comporte aucun risque. Les muscles commandés par la sciatique peuvent sans doute être l'objet d'une exploration périphérique : mais ce n'est point le cas des muscles dépendant de S_3 , S_4 . Nous avons vu que l'examen électrique du releveur est spécialement facile. Il donne des renseignements plus précis et plus complets que la simple recherche du réflexe anal.

VII. Encéphalite Épidémique et Chorée de Dubini, par M. PIERO BOVERI (Milan).

L'étude systématique et comparé de nombreux cas d'encéphalite léthargique que nous poursuivons en ce moment à l'hôpital Major de Milan, permet de s'orienter et de mieux préciser les modalités cliniques de cette intéressante maladie.

A côté de la *forme* pour ainsi dire *classique* d'encéphalite léthargique dans laquelle la somnolence initiale est persistante, les troubles oculaires et la fièvre sont les symptômes cardinaux ; on voit s'ajouter des tableaux cliniques plus rares, mais assez différents.

Tandis que dans la forme plus fréquente tout est calme, torpeur et paralysie, on observe parfois des cas dans lesquels les manifestations sont au contraire orientées vers l'agitation, l'excitation, le délire, les myoclonies.

Nous suivons en ce moment deux malades qui offrent une curieuse symptomatologie (1).

(1) Je remercie vivement le docteur Ronchetti qui a bien voulu mettre à ma disposition tous les malades d'encéphalite alités dans la division L. de l'Hôpital.

Dans le premier cas, il s'agit d'une jeune fille de 19 ans, brodeuse, sans aucun antécédent héréditaire. Elle eut la grippe avec broncho-pneumonie au mois d'octobre 1918 et la fièvre typhoïde en janvier 1919.

Le 17 janvier 1920, elle commença à ressentir de fortes douleurs dans les muscles du cou et des épaules. Quelques jours après, fièvre et délire. A l'entrée à l'hôpital (21 janvier 1920), elle présentait : Cyanose légère à la figure, irritation des conjonctives oculaires, quelques mouvements désordonnés aux mains, délire, température : $38^{\circ},2$; pulsations : 104; respiration : 26; tension artérielle : 145 mm. (H. G. Riva Rocci). Aucun phénomène de paralysie des yeux et des nerfs craniens. Réflexes cutanés et tendineux normaux, réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation présents et bien conservés. Une ponction lombaire donna le résultat suivant : liquide clair comme eau de roche, sous tension presque normale, albumine (rachi-albuminomètre Sicard) à peine perceptible, réactions de Nonne et de Boveri négatives. A la cellule de Nageotte on comptait 6 lymphocytes par millimètre cube. Globules blancs du sang, 9 062 par millimètre cube.

Les ensemencements du sang et du liquide céphalo-rachidien ont donné un résultat négatif. La malade resta dans ces conditions une dizaine de jours, après lesquels (le 4 février) apparurent des contractions brèves et rythmiques comparables à des secousses électriques dans les muscles fléchisseurs de l'avant-bras, de la main et des doigts des deux côtés, surtout du côté droit. Ces mouvements rythmiques sont au nombre de 66 à 68 à la minute (les pulsations 92; les respirations : 22; température : 37°). A la cuisse droite, on voit de temps en temps une contraction du quadriceps qui produit une ébauche de flexion de la cuisse. Rien à la jambe ni au pied; aucun trouble de la sensibilité. Deux jours après, aux mouvements décrits, on voit s'ajouter des petites contractions du diaphragme qui provoquent des secousses inspiratoires synchrones avec des contractions au bras. Ces mouvements persistent pendant le sommeil.

Il n'y a jamais eu de somnolence, les réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation ont été toujours normaux, jamais paralysies visibles des nerfs craniens, tel est l'état de cette malade qui se plaint actuellement de douleurs aux membres supérieurs. Température entre $36^{\circ},4-37^{\circ}$.

Le deuxième cas se rapporte à une femme de 40 ans, ménagère, entrée à l'hôpital le 16 février 1920. Pas d'antécédents héréditaires. Elle n'a jamais souffert de grippe.

Le 25 janvier, cette femme est prise par des douleurs au bras gauche, au cou, à l'épaule gauche. Ensuite, les douleurs gagnent le bras droit et les parois du ventre. Dans ces régions, surviennent des contractions musculaires brusques et rythmiques qui font sursauter la malade. Elle a du délire, une fièvre modérée. Jamais de léthargie, ni de troubles visuels.

A son entrée à l'hôpital, cette femme, de bonne constitution et en bon état de nutrition, présentait un tableau à prédominance myoclonique. Les muscles sterno-cleido-mastoidiens et trapèze droits et le diaphragme présentaient des secousses rythmiques, 48 à la minute. La malade a une abondante sudoration, est très agitée et délirante. Pas de paralysie dans le domaine des nerfs oculaires et des nerfs craniens. Une ponction lombaire donna issu à un liquide clair avec tension augmentée, albumine 0,20 pour 1 000 (rachi-albuminomètre de Sicard), réactions de Nonne et de Boveri négatives; à la cellule de Nageotte, 5 éléments par millimètre cube. Température : $37^{\circ},8-38^{\circ}$.

Rien aux membres inférieurs. Tous les réflexes normaux.

Cinq jours après, les contractions au cou sont disparues, tandis qu'à la paroi abdominale, on observe de fortes secousses rythmiques qui ne laissent pas un moment en repos la malade. D'une façon synchrone avec les contractions abdomino-diaphragmatiques, les cuisses, notamment du côté droit, présentent un mouvement d'adduction par la contraction rythmique des muscles adducteurs et parfois du muscle couturier. La malade se plaint de douleurs dans ces muscles, en même temps que dans le dos et dans les membres supérieurs. Tel est aujourd'hui l'état de la malade.

* * *

Le symptôme nouveau et frappant du tableau clinique de ces deux malades est donné par les secousses myocloniques rythmiques et partielles qui semblent bien produites par une décharge électrique. On peut donc parler d'un type myoclonique différent (au moins dans une période de la maladie) du type léthargique.

Ainsi, en attendant que le moment étiologique vienne nous éclairer, on devrait parler d'encéphalite épidémique en général, auquel on pourrait ajouter le mot type léthargique ou type myoclonique suivant les différentes modalités de la symptomatologie.

En présence de cette forme myoclonique de l'encéphalite, on vient spontanément demander si nous ne sommes pas en présence de la maladie décrite jadis par Dubini et nommée par lui *chorée électrique*. On n'entendait plus parler de cette maladie.

Dubini avait rapporté, au VII^e Congrès des Savants italiens à Naples, en 1846, un mémoire (1) dans lequel il décrivait une nouvelle maladie dont il avait étudié trente-huit cas dans une période de neuf ans.

Il s'agit, écrit Dubini, d'une « maladie presque constamment mortelle », caractérisée « par des secousses musculaires qui se succèdent plus ou moins fréquentes et toujours identiques comme si elles étaient produites par des décharges électriques répétées. Ces secousses prennent d'abord un doigt, un membre, plus fréquemment le membre supérieur droit ou une moitié de la face (droite), envahissent en peu de jours toute la moitié correspondante du corps ». Dubini ajoutait que, en plus de ces mouvements rythmiques, deux ou trois ou même plusieurs fois par jour on observait des accès convulsifs, qui ensuite, en se renouvelant tous les jours, donnaient lieu à des états parétiques ou paralytiques. Après la description de Dubini parurent les mémoires de Frua (2), Morganti (3), Pignacca (4), Tommasi (5), Clerici (6), Cavagnis (7), Stefanini (8), Behrend (9), et plus tard Grocco, 1884 (10).

(1) Primi cenni sulla corea elettrica, per Angelo Dubini, VII^e congresso degli Scienziati italiani in Napoli. *Annali Universali di Medicina*, Gennaio, 1846.

(2) FRUA, Del Tifo cerebrale convulsivo. Corea elettrica del Dott. Dubini. *Ann. Univ. di Med.*, vol. 144 e 145, 1853.

(3) MORGANTI, *Gazzetta Medica Lombarda*, 1853 e 1854.

(4) PIGNACCA, Della corea elettrica osservata in Pavia nell'Ospitale e nella Clinica Medica dell'anno 1848 al 1854. Pavia tipogr. Fusi 1855. L'auteur a observé cinquante cas dans la période de six ans et il différencie trois formes de chorée électrique : la forme pure, la forme épéptique, la forme cérébrale.

(5) TOMMASI, *Sommario della Clinica Medica*, degli anni 1860, 61, 62, 63. VII, « Corea elettrica », Morgani, 1864, p. 199 e segg.

(6) CLERICI, Quale sia l'elemento principale della corea elettrica. *Gazz. Med. Ital. Lomb.* N. 14, 1856.

(7) CAVAGNIS, Sulla così detta corea elettrica, *Ann. Univ. Med.*, 243, p. 150 e 245, p. 149, 1878.

(8) STEFANINI, Sulla corea elettrica, *Ann. Univ. Med.*, 231, pag. 201, 1875. *Id.* Nuovi fatti alla contribuzione dell'anatomia patologica della così detta corea elettrica, *Ann. Univ. Med.*, 253, p. 493, 1880.

(9) BEHREND, Ueber Spasmus Dubini oder die Sogennante chorea electrica, *Journ. f. Kinderhr.*, XX, 34, 1854.

(10) GROCCO, Studi e considerazioni sulla corea elettrica e malattia del Dubini. *Ann. Univ. Med.*, vol. 269, anno 1884.

Mais si tous les auteurs avaient suffisamment bien recueilli les symptômes, ils n'avaient pas pu les interpréter, étant donnée l'insuffisance des cognitions d'anatomie pathologique. Il ne faut pas oublier que nous étions à la moitié du siècle dernier. En lisant tous ces mémoires aujourd'hui, on y voit décrit sous le nom de maladie de Dubini un grand nombre de cas qu'on pourrait classer parmi les fièvres typhoïdes ou paludéennes ou d'épilepsies jacksoniennes. Mais sans vouloir entrer dans la question, il nous semble vraiment que la maladie de Dubini puisse se rattacher à la forme myoclonique de l'encéphalite épidémique telle que nous la voyons aujourd'hui.

Il est aussi intéressant à noter que dans les deux cas que nous venons de rapporter, il n'existait aucun trouble pupillaire soit à la lumière soit à l'accommodation, de même que les mouvements oculaires étaient normaux. La différence symptomatologique entre le type léthargique et le type myoclonique nous autorise à penser à une localisation pathologique différente du virus : dans la forme léthargique, ces foyers d'encéphalite sont localisés particulièrement au niveau des pédoncules centraux et du locus niger.

Ne pourrait-elle intéresser dans la forme myoclonique, transitoirement ou non, primitivement, à degré différent, la couche optique? Nous attendons que les recherches d'anatomie pathologique viennent nous éclairer sur ce point.

VIII. Abolition du Réflexe de l'Accommodation dans l'Encéphalite Léthargique, par M. PIERO BOVERI (Milan).

Depuis quelques semaines, est parue en Italie et particulièrement dans le Nord (Lombardie), une épidémie d'encéphalite léthargique.

La première apparition de cette maladie s'était montrée, d'une façon tout à fait modeste, l'année dernière au printemps. Les cas connus n'arrivent pas à la dizaine.

Au mois d'avril 1919, nous avons eu l'occasion d'étudier un cas d'encéphalite léthargique typique qui s'était terminé par la mort du malade.

Dans ces jours-ci, nous avons pu en observer 14 cas, réunis à l'hôpital Major de Milan.

En plus des symptômes déjà connus, une constatation nous a frappé, sur laquelle nous avons l'honneur d'attirer l'attention de la Société.

Il existe très fréquemment et d'une façon assez précoce chez les sujets atteints d'encéphalite, une abolition du réflexe de l'accommodation, tandis que le réflexe photomoteur peut persister : bref, c'est un signe d'Argyll-Robertson renversé.

Nous ne sommes pas habitués à voir la disparition du réflexe à l'accommodation coexistant avec le réflexe à la lumière dans les maladies nerveuses d'origine centrale ou périphérique.

Sur les cas examinés, on a trouvé neuf fois une absence totale du réflexe accommodateur et dans cinq cas il y avait une grande lenteur à l'accommodation. Dans aucun cas, il n'existait un réflexe normal. J'ai pu constater que dans tous les cas l'abolition ou la lenteur du réflexe accommodateur

était bilatérale, jamais ce phénomène n'était constatable dans un seul œil.

Dans les cas où le réflexe de l'accommodation allait reprendre, il s'agissait de malades qui avaient passé la période aiguë de la maladie et qui étaient presque en convalescence. En recherchant en même temps le réflexe à la lumière, on a pu voir que celui-ci existait dans tous les 14 cas examinés et qu'il était normal en 11 cas, tandis qu'en 3 cas les pupilles réagissaient faiblement à la lumière. Ce signe a, il nous semble, une certaine importance et peut aider au diagnostic dans les cas douteux.

Il est aussi une des dernières manifestations pathologiques à disparaître.

On a signalé le même phénomène dans les paralysies diphtériques et Harris l'avait remarqué à propos des cas de botulisme, maladie qui a été confondue avec l'encéphalite léthargique. Le mécanisme pathogénique de ce symptôme peut nous être expliqué, jusqu'à un certain point, par les données de l'anatomie. Le centre nucléaire de la III^e paire est composé, comme on sait, par plusieurs petits centres qui sont disposés à la façon d'une petite chaîne dans le mésencéphale, le long de l'aqueduc de Sylvius et dont chacun siège à l'innervation des différents muscles de l'œil, y compris l'iris et le muscle ciliaire.

Les anciennes expériences de Hensen et Völkers ont démontré que le muscle ciliaire dont les mouvements produisent le phénomène de l'accommodation a un petit noyau qui se trouve au-devant de tous les autres, vers le III^e ventricule; à peine derrière le premier noyau se trouve celui qui donne les filets nerveux à l'iris. On peut expliquer la disparition du phénomène à l'accommodation en admettant que la cause toxi-infectieuse de l'encéphalite frappe d'une façon assez précoce le noyau de l'accommodation et de suite après, les autres groupements de cellules qui constituent l'origine mésencéphalique de la III^e paire.

Quoi qu'il en soit, il nous a paru important de signaler ce phénomène qui est parmi les plus constants dans la symptomatologie de l'encéphalite et qui peut, en quelque cas, nous être utile comme un signe révélateur de la maladie (14 février 1910).

IX. Troubles Sympathiques, Sensitifs, Moteurs et Vasomoteurs, des Membres supérieurs dans les Affections de la Région dorsale moyenne de la Moelle, par MM. J.-A. BARRÉ et SCHRAPP.

(Communication publiée *in extenso* comme travail original dans le présent numéro de la *Revue neurologique*.)

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES SPÉCIALES

ÉPIDÉMIOLOGIE

Encéphalite léthargique épidémique, par T.-E. BATTEN et GEORGE-E. STILL.
Lancet, p. 636, 4 mai 1918.

Les auteurs signalent quatre cas de cette affection telle que l'a décrite Netter, atteignant des enfants âgés de 11, 7, 4 ans et 3 mois 1/2. Ils décrivent les symptômes au cours de cette affection qui a heureusement évolué en 3 mois environ.

P. BÉHAGUE.

L'Encéphalite léthargique, par H. BURGUER et R. FOCQET, *Archives médicales belges*, an LXXIII, n° 1, p. 19-25, janvier 1919.

Relation d'un cas mortel ; il fut typique dans ses premières phases, mais ensuite remarquable en ceci qu'il a évolué vers une épilepsie jacksonienne par extension de la maladie à l'écorce grise d'un hémisphère.

E. FEINDEL.

Encéphalite léthargique, par PAUL CLAISSE. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXV, n° 9-10, p. 222-225, 7 mars 1919.

On observe à nouveau l'encéphalite léthargique. M. Claisse en communique trois cas, le dernier d'une évolution plutôt bénigne. Il semble donc qu'à côté du syndrome aujourd'hui bien classé, il existe des formes frustes, où l'attention est attirée par des troubles visuels, et pour lesquels une dénomination autre qu'encéphalite léthargique est à choisir, puisqu'il n'y a pas à proprement parler de léthargie.

Il importe de ne pas prendre ces formes frustes pour des cas de grippe.

M. NETTER. — L'encéphalite léthargique a reparu au début de 1919. Des cas en ont été constatés à Paris, Marseille, Lyon, Bruxelles. Il y a lieu d'admettre l'existence des formes frustes ; mais il sera difficile d'en affirmer la nature avant que l'on ne connaisse l'agent pathogène.

M. LORTAT-JACOB. — Les cas frustes d'encéphalite léthargique semblent assez fréquents ; néanmoins, il paraît important, pour ne pas faire rentrer dans ce cadre des affections qui ne doivent pas y figurer, d'attirer l'attention sur l'importance de certains symptômes qui caractérisent l'encéphalite léthargique.

A côté de la léthargie, de l'absence du signe de Kernig, et des symptômes oculaires, les troubles sensitifs dans la sphère du trijumeau et les tremblements limités à un côté du corps traduisent la méso-encéphalite. Ces derniers signes sont particulièrement à rechercher dans les cas frustes.

E. FEINDEL.

Grippe et Encéphalite léthargique, par G. MILIAN. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXV, n° 9-10, p. 225-228, 7 mars 1919.

Intéressante observation d'un syndrome d'encéphalite léthargique apparu comme complication terminale rapide et inattendue dans la convalescence d'une pneumonie grippale avec congestion pulmonaire du côté opposé.

Cette complication foudroyante, survenant en pleine convalescence et en pleine apyrexie, n'a pas encore été signalée. Elle ne l'a pas été du moins dans les principales publications ayant porté sur le sujet.

La complication dont il s'agit a présenté la symptomatologie complète de l'encéphalite léthargique : légère torpeur au cours de l'affection pulmonaire, apparition d'une somnolence nette à la convalescence, somnolence qui augmenta progressivement jusqu'au coma, en même temps qu'apparurent des symptômes bulbaires, signature de la lésion : vomissement et surtout tachycardie, puis polypnée (62) sans manifestations stéthoscopiques pulmonaires.

Cette observation paraît établir comme une véritable expérience l'identité d'origine jusqu'aujourd'hui discutée, de la grippe pulmonaire et de l'encéphalite léthargique, la seconde s'étant développée ici comme complication ou suite de la première. L'agent contaminant (le mari) atteint de grippe simple guérie apporte la preuve de la nature grippale vraie des symptômes présentés par le sujet contaminé.

E. FEINDEL.

Encéphalite épidémique (Nona), par PETER BASSOE (de Chicago). *Journal of the American medical Association*, t. LXXII, n° 14, p. 973, 5 avril 1919.

Exposé de la question à propos de douze cas d'encéphalite léthargique, dont quatre se terminèrent par la mort. Une seule fois, il y a une histoire antécédente de grippe ; dans un autre cas, il y eut concomitance de psychose confusionnelle ; dans un troisième, il persista à la convalescence de violents mouvements choréiformes d'une extrémité.

Le début fut toujours insidieux, marqué par de la fatigue ; puis apparaissent des troubles de la vue accompagnés de diplopie et une perte progressive de l'attention s'accroissant jusqu'à la torpeur. L'aspect endormi du visage, avec ses yeux à demi ouverts, ses traits figés, est caractéristique, mais la somnolence est parfois moins profonde que ne l'indique cette expression. Dans les cas graves, existe souvent une rigidité générale accompagnée de difficulté dans les mouvements rappelant la catatonie avec sa flexibilité cireuse. Le liquide céphalo-rachidien est peu modifié ; parfois légère lymphocytose et un peu d'augmentation de la globuline.

L'étude anatomique a été faite dans deux cas (8 figures). Les deux encéphales présentaient de l'œdème, de la congestion et de petites hémorragies, plus nombreuses dans le tronc cérébral, les ganglions de la base et le centre ovale. Les lésions histologiques, s'étendant du tronc cérébral au bulbe, consistaient surtout en accumulations denses de cellules mononucléées à l'entour des vaisseaux et en hémorragies. Peu ou pas de nécrose ou de destruction des tissus ; cette différence avec la poliomyélite concorde avec ce fait clinique que l'encéphalite léthargique est bien moins paralysante que la poliomyélite. Pas d'inflammation de l'écorce ni des méninges.

THOMA.

L'Encéphalite léthargique, par FRANK-A. ELY (des Moines). *Journal of the American medical Association*, t. LXXII, n° 14, p. 983, 5 avril 1919.

Deux cas typiques avec début par un ptosis bilatéral et une légère réaction

fébrile; pas de grippe antécédente; vint ultérieurement un état de léthargie physique et mentale très remarquable; la première malade (6 ans) présentait des phénomènes catatoniques accentués, et la seconde (18 ans) les attitudes de la maladie de Parkinson.

THOMA.

Étiologie de l'Encéphalite léthargique, par STRAUSS, HIRSCHFELD et LOEWE. *New York medical Journal*, p. 772, 3 mai 1919.

Reproduction de la maladie chez le singe (émulsion de cerveau humain, liquide de lavage du naso-pharynx). Le virus (filtrable) s'est montré actif au deuxième passage.

THOMA.

Encéphalite léthargique épidémique, ou Somnolence épidémique, ou Cérébrite épidémique, avec relation de cas et deux Autopsies, par BEVERLEY R. TUCKER. *Journal of the American medical Association*, vol LXXII, n° 20, p. 4448, 17 mai 1919.

Onze cas. L'auteur voit un rapport étiologique étroit entre l'encéphalite léthargique et la grippe; par contre, rien de commun avec la poliomyélite; cliniquement, il y a des analogies avec l'abcès cérébral.

La somnolence épidémique paraît conditionnée par la congestion pie-mérienne et encéphalique, prédominante dans la région de la base, accompagnée d'une légère exsudation inflammatoire affectant certaines racines des nerfs crâniens et déterminant une augmentation de la pression intracrânienne et du contenu en globuline du liquide céphalo-rachidien.

Il s'agit davantage d'un syndrome que d'une maladie; la somnolence, fait principal, est l'expression de la compression et de l'inflammation de l'hypophyse.

THOMA.

Encéphalite léthargique, par G. ÉTIENNE. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXV, n° 48, p. 482, 23 mai 1919.

L'observation signale l'encéphalite léthargique dans la région de l'Est, où elle n'avait pas encore été relevée.

Elle concerne une jeune fille de 17 ans; somnolence, ptosis, strabisme, paralysie faciale droite, habitus parkinsonien, etc. La paralysie faciale, de type inférieur, localise la lésion au-dessus de la réunion des deux faisceaux d'origine du facial.

E. F.

Encéphalite léthargique à forme Aiguë avec Examen anatomique, par HENRI CLAUDE et H. SCHEFFER. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXV, n° 48, p. 524, 23 mai 1919.

Cas suivi de mort (malade âgée de 42 ans). A l'examen macroscopique, congestion légère de l'encéphale; à la coupe, vaso-dilatation visible dans la région des pédoncules et des noyaux opto-striés. Histologiquement, les lésions sont nettes; elles siègent dans l'isthme de l'encéphale et les noyaux de la base, présentant leur maximum dans les pédoncules, la partie supérieure du pont et la couche optique; elles intéressent les vaisseaux (lésions inflammatoires banales), et aussi les éléments nobles (dans certains noyaux de l'isthme); les lésions d'encéphalite aiguë inflammatoire, diapédétique, très étendues (isthme de l'encéphale, etc.) s'accompagnent d'atrophie simple des cellules des noyaux de la VI^e paire et accessoirement des noyaux des III^e et VII^e paires. Les lésions en question s'écartent de celles de la polio-encéphalite par l'absence de foyers hémorra-

giques ; de celles de la poliomyélite par le peu d'importance des lésions cellulaires ; de celles des autres encéphalites aiguës par leur siège et l'absence d'œdème cérébral.

E. F.

Encéphalite épidémique avec Stupeur, par F. KENNEDY. *Medical Record*, t. XCV, n° 16, 19 avril 1919.

L'auteur en a observé onze cas, dont un précédé par une contusion du crâne.

Le début est marqué par des accès de narcolepsie, la céphalée, les vertiges, la diplopie. A la période de torpeur, l'intelligence reste remarquablement intacte ; la catatonie est notée dans la plupart des cas ; parfois le syndrome parkinsonien se trouve parfaitement reproduit ; masque de la paralysie bulbaire athénique observé dans deux cas. Réflexes difficiles à obtenir, vu la rigidité musculaire ; un cas avec Babinski unilatéral.

Chez les malades de Kennedy, les troubles oculaires furent très variés : ptose palpébrale, inégalité pupillaire, perte du pouvoir de convergence, paresse du réflexe lumineux, abolition du réflexe d'accommodation, mais le fond d'œil resta toujours normal. Le liquide céphalo-rachidien ne fut jamais modifié.

L'encéphalite léthargique n'est pas à identifier étiologiquement avec la poliomyélite ; ses relations avec la grippe sont fort douteuses.

THOMA.

Encéphalite léthargique, par VICTOR AUDIBERT. *Marseille médical*, p. 337-344, 15 avril 1919.

Maladie fébrile avec narcolepsie, paralysie de la III^e paire, tachycardie et tachypnée, liquide céphalo-rachidien normal au point de vue cytologique et chimique (albumine et urée). Mort.

H. ROGER.

L'Encéphalite léthargique à Marseille, par VICTOR AUDIBERT. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXV, n° 13-14, p. 296-300, 4 avril 1919.

Malade marseillais, mais venant de Fontainebleau, fait une maladie fébrile à incubation lente (quinze jours), caractérisée par un sommeil calme, d'où on ne le tire que difficilement. Cette narcolepsie avec intégrité de l'intelligence s'associe à une paralysie dans le domaine de la III^e paire crânienne, sans atteinte des autres nerfs moteurs ou sensitifs, sans paralysie faciale ou périphérique, sans convulsions, sans contractures, mais avec un certain degré de toxémie bulbaire, puisque le pouls a toujours été au-dessus de 100, et la respiration entre 30 et 40.

L'évolution fébrile s'est produite en deux poussées, mais la détente ne s'est pas accompagnée d'une amélioration sensible dans l'état général.

Il s'agit donc d'un cas typique et mortel de la maladie dite encéphalite léthargique.

L'auteur critique, avec S. A. K. Wilson, la dénomination d'« encéphalite léthargique » ; mais puisqu'elle semble universellement acceptée, il conviendrait tout au moins d'y ajouter un qualificatif anatomique, tiré de la localisation du processus infectieux sur les centres. Dans la plupart des cas, ce processus est cantonné dans la région ventrale du III^e ventricule, dans la partie dorsale du pédoncule, au-dessous de l'aqueduc de Sylvius ; d'autres fois, le pied du pédoncule se prend, puis la protubérance, puis le bulbe, voire même l'écorce cérébrale ; et toutes ces atteintes, plus ou moins isolées, ou associées, amènent des syndromes divers, ayant tous pour symptôme commun la narcolepsie, mais variant suivant les atteintes des noyaux et des faisceaux moteurs.

Il y aura des encéphalites léthargiques pédonculaires, corticales, protubéran-

tielles, pédonculo-protubérantielles, bulbaires, bulbo-protubérantielles. Le cas rapporté doit être nommé encéphalite léthargique pédonculaire.

E. FEINDEL.

Recrudescence de l'Encéphalite léthargique, par ARNOLD NETTER. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXV, n° 13-14, p. 300, 4 avril 1919.

M. Netter attire l'attention sur le retour offensif de l'encéphalite léthargique et communique deux cas de M. Caryophyllis (d'Athènes). E. FEINDEL.

Un nouveau cas d'Encéphalite léthargique, par P. LEHEBOULLET et J. HUTINEL. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXV, n° 13-14, p. 302, 4 avril 1919.

Cas typique et mortel chez un garçon de 17 ans.

L'autopsie a montré, outre la congestion pulmonaire ultime du poumon droit, une légère hypertrophie du foie (1 600 gr.); une congestion assez prononcée des reins sans lésions macroscopiques autres, un état de congestion diffuse du cerveau ou du bulbe, très vascularisés mais sans suffusions sanguines ni piqueté hémorragique.

D'une part, le liquide céphalo-rachidien a été inoculé au lapin et au cobaye par voie intracœlomique et intracérébrale; aucun effet.

D'autre part, le cerveau a été recueilli; la substance nerveuse (région du locus niger) a servi à préparer une émulsion dense dont un centimètre cube est injecté, après trépanation, sous la dure-mère d'un singe (*Macacus*). Aucune réaction. Pas même de signes d'infection banale.

Donc, l'inoculation du liquide céphalo-rachidien prélevé pendant la vie et l'inoculation de la substance nerveuse au singe sont restées négatives.

L'examen histologique n'a pas été plus démonstratif : 1° au niveau de la moelle épinière, légère congestion vasculaire avec une très légère infiltration microcellulaire de la substance grise ; 2° au niveau du cerveau (en particulier dans la région du locus niger), congestion vasculaire assez accusée avec très légère infiltration microcellulaire sans trace des manchons périvasculaires, de lymphocytes et de cellules plasmatiques signalés par Marinesco et considérés comme caractéristiques par cet auteur ; 3° les autres organes ne présentaient pas de lésions importantes, réserve faite du rein, siège d'altérations histologiques assez nettes de néphrite interstitielle, bien que rien, pendant la vie, n'ait traduit ces altérations.

Donc opposition manifeste entre les signes évidents d'encéphalite léthargique observés en clinique et le caractère à peu près complètement négatif des constatations anatomiques et expérimentales. Si, dans certains cas, l'inoculation sous-dure-mérienne au singe a provoqué une maladie rappelant l'encéphalite léthargique, d'autres ont été négatifs. Il est pourtant difficile de porter ici un autre diagnostic que celui d'encéphalite léthargique, et ce terme semble convenir exactement aux symptômes de léthargie avec fièvre notés pendant la vie, ainsi qu'à l'état de congestion généralisée des centres nerveux constaté à l'autopsie. Peut-être l'absence de lésions marquées dans les fragments des centres nerveux examinés s'explique-t-elle par le caractère récent des accidents, peut-être faut-il faire intervenir l'absence de signes de paralysie prononcée des nerfs craniens, contrairement à d'autres observations ; en tout cas, le diagnostic ne semble pas discutable, et cette observation vient à l'appui de ce qu'a dit M. Netter sur la reviviscence actuelle de l'encéphalite léthargique.

E. FEINDEL.

Étude clinique de deux cas d'Encéphalite léthargique, par M. OLMER.
Marseille médical, p. 554-560, 15 juin 1919.

Deux observations recueillies à Toulouse chez des soldats. Obs. I. Forme subaiguë, avec au début azotémie passagère (I, 20), somnolence, diplopie, parésie faciale, déviation de la lèvre, agueusie. Incoordination de la moitié gauche du corps et héli-hypo-esthésie peut-être de nature névropathique. Liquide céphalo-rachidien normal. Fond d'œil normal. Réaction de Wassermann négative. Guérison. — Obs. II. Somnolence, Kernig unilatéral, paralysie faciale. Évolution rapide vers la guérison. Liquide céphalo-rachidien normal.

H. ROGER.

L'Encéphalo-myélite diffuse et l'Encéphalite léthargique, par RENÉ CRUCHET. *Paris médical*, an IX, n° 24, p. 474, 14 juin 1919.

Dès 1915, Cruchet observait des malades présentant les symptômes d'une encéphalo-myélite qu'il décrivait en 1917 avec Moutier et Calmette. Certains cas répondent exactement à la description de l'encéphalite léthargique ; mais dans d'autres cas de la série, la léthargie est absente, ou bien l'ophtalmoplégie manque, ou bien il n'y a pas de fièvre ; même constatation d'ailleurs pour bon nombre de faits rattachés par divers auteurs à l'encéphalite léthargique ; de telle sorte que ladite encéphalite léthargique apparaît comme un cas particulier, comme un des types de l'encéphalo-myélite diffuse décrite en 1917, dont Cruchet a vu des cas nombreux, et dont il donne trois observations nouvelles.

E. F.

Encéphalite léthargique, par PAUL WEGEFORTH et JAMES-B. AYER. *Journal of the American medical Association*, vol. LXXIII, n° 1, p. 5, 5 juillet 1919.

Important travail basé sur neuf cas, dont quatre avec examen anatomique et histologique ; l'auteur n'a pu mettre en évidence l'agent causal ; il n'a pas non plus réussi les inoculations au singe.

THOMA.

L'Encéphalite léthargique Épidémique, par ARNOLD NETTER. *Paris médical*, an VIII, n° 31, p. 81-86, 3 août 1918.

Il s'agit d'une infection spécifique dont l'agent pathogène, encore indéterminé, se fixe de préférence sur une région limitée du mésocéphale. MM. Saint-Martin et Lhermitte ont proposé, pour cette raison, d'employer le terme de poliomesocéphalite primitive avec narcolepsie. Cette dénomination apporterait évidemment un peu plus de précision au point de vue topographique. Elle offrirait l'inconvénient d'exclure les cas où la même cause pourrait se traduire cliniquement par des symptômes impliquant une autre localisation. En attendant que la pathologie expérimentale permette d'isoler l'agent pathogène, mieux vaut conserver le terme « encéphalite léthargique ». M. Netter fait une étude d'ensemble de l'affection, établissant les caractères et l'histoire de son épidémicité, sa symptomatologie, son diagnostic, sa nature.

L'encéphalite léthargique n'est ni une intoxication alimentaire de l'ordre du botulisme, ni une forme particulière de l'influenza ou de la poliomyélite ; c'est une maladie autonome, dont l'agent spécifique est doué d'une affinité particulière pour les centres nerveux.

Cette maladie existe vraisemblablement à l'état sporadique en dehors des périodes pendant lesquelles, sous des influences encore ignorées, elle prend le caractère épidémique.

E. FEINDEL.

La Méningite de la Grippe, par CAPITAN. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXXI, n° 15, p. 468-472, 15 avril 1919.

M. Capitan a été frappé par la fréquence des phénomènes méningés dans les cas de grippe présentant une grande gravité.

Chez tous les grippés graves (à de rares exceptions près), il existe de la raideur de la nuque très marquée, un Kernig très prononcé, une céphalée constante très vive soit occipitale, soit frontale, des troubles cérébraux, du délire actif, plus rarement de la lenteur ou de l'irrégularité du pouls, de la dyspnée centrale; beaucoup plus rarement de la dysphagie, des vomissements et quelques troubles oculaires (myosis persistant, inégalité pupillaire, strabisme); deux fois M. Capitan a observé la mort subite d'origine bulbaire probable.

Ces divers symptômes méningés accompagnent les phénomènes cliniques ordinaires de la grippe: infection générale, broncho-pneumonies avec leurs modalités diverses, albuminurie à taux souvent élevé, hypertrophie du foie et de la rate, myocardite.

Tous ces symptômes ont été observés chez tous les grippés graves, avec une prépondérance variable des uns ou des autres, aussi bien chez ceux qui succombèrent que chez ceux qui ont guéri. Chez ceux-ci, au fur et à mesure que l'amélioration se produisait (toujours très lentement), les symptômes disparaissent peu à peu.

L'examen anatomique donne l'explication des phénomènes morbides. La convexité cérébrale ne présente qu'une forte congestion. C'est à la base que les lésions sont étendues et très accentuées. Une toile pseudo-membraneuse mince et tantôt unique, tantôt formant plusieurs étages, occupe tout l'espace compris entre la partie antérieure de la protubérance et le chiasma qu'elle enveloppe en totalité, s'avancant même sur les nerfs optiques et latéralement s'appuyant contre le bord interne des lobes pariétaux des ventricules latéraux. Du pourtour de cette toile partent de minces et nombreux filaments qui se fixent sur les vaisseaux; on les observe même souvent assez loin sur et entre les vaisseaux de la base jusqu'au-dessous du bulbe. Il n'y a pas trace d'exsudat le long des vaisseaux; rien qui ressemble à la méningite cérébro-spinale ou à celle de la pneumonie franche. Dans le cerveau, rien à noter qu'une extrême congestion et du ramollissement de la matière cérébrale. Ces lésions de méningite sont celles des cas les plus intenses, mais il existe toute une gamme décroissante d'altérations.

E. FEINDEL.

Sur le Syndrome Méningé de la Grippe, par CAPITAN. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXXI, n° 17, p. 513, 29 avril 1919.

Dans 158 cas très graves, M. Capitan a presque toujours observé des symptômes méningés; il insiste sur leur extrême fréquence et leur variabilité pathogénique au cours de l'épidémie.

E. FEINDEL.

Syndrome Méningé dans la Grippe, par CH. ACHARD. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXI, n° 16, p. 490, 22 avril 1919.

M. Achard en a observé des exemples, notamment chez une femme et son enfant et chez un homme de 46 ans, atteint de grippe légère.

Dans les trois cas, il s'est agi d'un syndrome méningé simulant la méningite vraie, mais produit par une simple congestion des méninges sans exsudat inflammatoire. Dans aucun des cas, d'ailleurs, la mort ne fut le fait de cette fluxion méningée: chez l'enfant, les accidents étaient en voie de guérison; chez sa mère,

la mort est explicable par les phénomènes d'infection générale et pulmonaire; enfin le dernier malade a succombé à la poussée aiguë de congestion œdémateuse des poumons.

E. FEINDEL.

Troubles Nerveux et Mentaux consécutifs à la Grippe, par H. CLAUDE.
Bulletin de l'Académie de Médecine, t. LXXX, n° 46, p. 508, 22 avril 1919.

M. Claude rend compte des troubles nerveux et mentaux observés dans son service de grippés de Saint-Antoine.

Dans la convalescence, après la terminaison de la grippe, il a constaté des névralgies faciales, cervicales, sciatiques souvent rebelles pendant plusieurs semaines. Chez quelques sujets, l'asthénie a pris un caractère excessif, rappelant la myasthénie bulbo-spinale. La réflectivité tendineuse était très atténuée. Il n'a pas observé de lésions encéphaliques ou méningées. Un cas réalisa le tableau de la myélite aiguë.

Les troubles mentaux ont été beaucoup plus fréquents. Ils ont été constatés chez sept malades dont six femmes et un jeune garçon de 13 ans.

E. FEINDEL.

Psychoses post-grippales, par EGBERT-W. FELL. *Journal of the American Medical Association*, vol. LXXII, n° 23, p. 4658, 7 juin 1919.

L'épidémie de grippe (2 500 cas) dans un camp militaire a laissé après elle 20 psychoses permanentes, à savoir: 8 cas du type maniaque dépressif, 7 psychoses infectieuses, 5 cas du groupe démence précoce. La prédisposition n'a été retrouvée bien marquée que dans le groupe maniaque dépressif. La dépression est un symptôme initial dans tous les groupes. Les hallucinations manquent très souvent.

THOMA.

Recherches sur le Liquide céphalo-rachidien dans l'actuelle Épidémie de Grippe (dite espagnole), par G. PREDA et J. CONSTANTINESCO.
Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol., Psychiat. et Psychol. de Jassy, n° 4, p. 26, juin 1919.

Hypertension du liquide. Réaction des globulines positive. Présence de lymphocytes (6 à 50 par champ d'immersion). On trouve aussi des basophiles, des macrophages. A la nécropsie, inflammation plus ou moins intense des méninges.

C.-J. PARHON.

Sur un cas de Polynévrite Typho-exanthématique, par C.-J. PARHON et C. RANETTE. *C. R. de la Société médico-chirurgicale du front russo-roumain*, n° 5, 1917 (séance du 45 mars 1917).

Manifestations névritiques, surtout dans le territoire du sciatique poplité externe et du cubital, chez un médecin de 27 ans atteint de typhus exanthématique et ayant souffert peu avant cette infection de fièvre récurrente (? — pas de diagnostic bactériologique). Les auteurs ont eu connaissance d'autres cas dans lesquels on a observé aussi des troubles sensitifs ou moteurs dans le domaine du sciatique poplité externe, du cubital ou du facial.

A.

Sur quelques Complications Nerveuses du Typhus exanthématique, par Mme THÉRÈSE SAVINI-CASTANO. *C. R. de la Société médico-chirurgicale du front russo-roumain*, n° 7, mai 1917.

Observations concernant des cas d'aphasie, de paralysie faciale et de troubles cérébelleux.

C.-J. PARHON.

Essais de Sérothérapie du Typhus exanthématique par le Sérum de Convalescents, en Injections intrarachidiennes, par ORTICONI et IRIMESCO. *C. R. de la Société médico-chirurgicale du front russo-roumain*, n° 6, mai 1917.

Deux observations où ce traitement à la dose de 16 à 20 cmc. de sérum donna de bons résultats. Les auteurs disent avoir observé encore d'autres cas encourageants avec ce traitement.

C.-J. PARHON.

Nodules inflammatoires multiples disséminés dans les Centres Nerveux dans un cas de Typhus exanthématique à Phénomènes Pseudo-bulbaires, par S. IRIMESCO et C.-J. PARHON. *C. R. de la Société médico-chirurgicale du front russo-roumain*, n° 8, juin 1917.

Les nodules de forme irrégulière ou arrondis sont en général de petites dimensions, les plus grands atteignant des dimensions cinq ou six fois plus grandes que celles d'une cellule du noyau de l'hypoglosse par exemple. Les cellules qui les constituent semblent être surtout de nature lymphocytaire, mais on en trouve aussi d'autres qui semblent devoir être rapprochées des cellules plasmiques. Les polynucléaires ne peuvent pas être affirmés d'une façon certaine. En tout cas, ils ne sont pas fréquents. Les nodules se trouvent dans le bulbe, l'écorce cérébrale, les noyaux de la base, etc. La névroglie réagit dans leur voisinage. On observe en outre une infiltration très nette des méninges cérébrales et cérébelleuses au dépens des lymphocytes et des mononucléaires. On observe aussi des fibroplastés. La plupart des cellules nerveuses ne sont pas altérées. A.

Lésions des Capsules Surrénales et Syndrome Surrénal dans le Typhus exanthématique, par A. DANIEL et I. SERIRAN. *C. R. de la Société médico-chirurgicale du front russo-roumain*, n° 8, juin 1917.

On peut observer un syndrome surrénal suraigu ou simplement aigu. Ce dernier est en général masqué par les autres symptômes de la pyrexie. Dans les surrénales enlevées une demi-heure après la mort, on trouve parfois le ramollissement avec destruction complète de la médullaire et de la zone réticulée. Dans la corticale, on peut observer des modifications hyperplasiques mais dans les cas à phénomènes surrénaux, on remarque en général la réduction du nombre des couches cellulaires et de leur contenu en lipoides et pigment. Au point de vue thérapeutique, indication du traitement par l'adrénaline. Dans la discussion, Parhon dit avoir observé dans un cas, outre d'autres modifications, un très faible développement de la médullaire. Un pareil état constitutionnel semble imprimer une gravité particulière aux infections à tendance hypotensive.

D'autre part, la disparition des lipoides surrénaux dans les infections suggère l'emploi opothérapique de ces substances. L'auteur s'est convaincu qu'on peut les employer même en injections intraveineuses.

C.-J. PARHON.

Formule Cytologique du Liquide Céphalo-rachidien au cours du Typhus exanthématique, par DEVAUX, PAULIAN et TUPA. *C. R. de la Société médico-chirurgicale du front russo-roumain*, n° 6, mai 1917.

Le liquide est en état d'hypertension. On trouve des mononucléaires, des lymphocytes et des polynucléaires. Deux ou trois jours avant l'éruption, on trouve presque exclusivement des lymphocytes. Avec la période éruptive, on observe de grands mononucléaires à protoplasme violet et quelques granulations basophiles et d'autres mononucléaires plus petits à protoplasme clair. On trouve

aussi un nombre bien moindre de polynucléaires. La période de déclin et la convalescence sont caractérisées par de gros lymphocytes. La présence de polynucléaires pendant la convalescence coïncidait avec des complications : hémiplegie, névrite, otite, gangrène, ou annonçait un état général mauvais. Ces recherches ont porté sur 70 cas. L'évacuation du liquide (15-20 cmc.) a pu donner aussi des améliorations de certains troubles (tachycardie, Cheyne-Stokes, agitation motrice) et amener un sommeil réparateur.

C.-J. PARHON.

Le Liquide Céphalo-rachidien dans le Typhus exanthématique, par DANIELOPOLU. *C. R. de la Société médico-chirurgicale du front russo-roumain*, n° 3, avril 1917.

Augmentation de la tension. Liquide clair. Parfois xantochromasie en rapport avec de petites hémorragies dans les méninges. Le liquide ne coagule pas, sauf dans les cas où il est xantochromatique. Alors on trouve au fond du tube un très petit culot fibrineux. Mononucléose variable comme intensité, en général assez grande, surtout dans les liquides xantochromatiques. Dans 25 cas pour 100, la réaction cellulaire manque. Le liquide n'est pas toxique pour le cobaye. Réaction des globulines positive onze fois sur 24 cas. Elle peut exceptionnellement manquer dans des cas à lymphocytose positive. Elle est toujours absente dans les cas sans réaction cytologique. Des considérations intéressantes sur le rapport entre l'état du sang et celui du liquide céphalo-rachidien et leur importance pronostique à lire dans l'original.

C.-J. PARHON.

Nouvelles recherches sur le Liquide Céphalo-rachidien chez les Exanthématiques, par DANIELOPOLU. *C. R. de la Société médico-chirurgicale du front russo-roumain*, n° 8, juin 1917.

L'auteur donne l'examen de 142 cas nouveaux. Ponctions souvent répétées, cela pouvant avoir une action thérapeutique. Dans certains cas, tension normale ou même abaissée, en règle générale augmentée. Le liquide est parfois légèrement trouble. Dans 48 cas, il était xantochromatique. Au point de vue cytologique, on trouve souvent, en dehors de mononucléaires, des polynucléaires et aussi des cellules plasmatiques. La xantochromasie, la réaction cytologique et albumineuse apparaissent d'habitude dans la deuxième semaine et s'accroissent ou diminuent d'après la gravité des cas pendant l'apyrexie. Les réactions très intenses, au point de vue xantochromasie, hématies, polynucléaires à côté de mononucléaires, avec forte augmentation de l'albumine et des globulines, impliquent un pronostic grave. De pareils changements dans le liquide peuvent s'établir en quarante-huit heures. Avec le liquide xantochromatique, on trouve souvent une hyperleucocytose sanguine qui indique également un pronostic grave. L'absence de coloration du liquide n'implique d'ailleurs pas toujours un pronostic bénin. La coagulation du liquide est toujours d'un mauvais pronostic. Au point de vue évolutif, la formule cytologique commence surtout avec les lymphocytes. A mesure que les phénomènes nerveux apparaissent, on voit de grands mononucléaires et souvent des cellules plasmatiques. Les lymphocytes prédominent de nouveau après la chute de la température si le malade se remet. La réapparition des polynucléaires pendant la convalescence indique une complication (du côté des oreilles, par exemple). La réaction de Noguchi est positive dans beaucoup de cas. Dans les 48 cas à liquide xantochromatique, elle était positive 46 fois. La quantité d'albumine peut être augmentée en dehors de celle des globulines.

C.-J. PARHON.

Sur un cas de Paralyse Pseudo-bulbaire post-exanthématique, par C.-J. PARHON et TH. VASSILESCO. *C. R. de la Société médico-chirurgicale du front russo-roumain*, n° 8, juin 1917.

Les troubles nerveux ont débuté le dix-neuvième jour de l'infection. Paralyse pseudo-bulbaire installée d'une façon progressive. Réaction positive des globulines dans le liquide céphalo-rachidien qui est en même temps xanthochromatique mais ne contient que trois à quatre lymphocytes par champ microscopique. R. Wassermann faiblement positive dans le liquide rachidien, nettement positive dans le sang. On peut penser dans ce cas aussi au rôle de la syphilis mais les auteurs font des réserves sur ce point. Peut-être l'infection exanthématique, en lésant les vaisseaux, a favorisé une nouvelle localisation de la syphilis? Les troubles nerveux de ces deux infections sont si semblables que les auteurs pensent à une affinité de leurs micro-organismes. A.

Complications Nerveuses dans le Typhus exanthématique, par C. BACALOGLU. *C. R. de la Société médico-chirurgicale du front russo-roumain*, n° 7, 1^{er} juin 1917.

Observations de plusieurs cas : hémiplégie et aphasie ; névrite du cubital ; paralysie du voile du palais ; syndrome rappelant celui de la sclérose en plaques, mais à évolution favorable. C.-J. PARHON.

Des Complications Oculaires du Typhus exanthématique avec présentation de malades, par DAUTRELLE et Mlle LÉONIDA. *C. R. de la Société médico-chirurgicale du front russo-roumain*, n° 7, juin 1917.

Parmi les différentes complications oculaires, les auteurs signalent la parésie passagère du droit externe, ainsi que des cas de neuro-rétinite optique et d'atrophie double du nerf optique. C.-J. PARHON.

Virulence du Liquide Céphalo-rachidien dans la Fièvre récurrente, par COMBIESCO. *C. R. de la Société médico-chirurgicale du front russo-roumain*, n° 5, avril 1917.

L'auteur ne put trouver jamais le spirille d'Obermeyer dans le liquide céphalo-rachidien dans la fièvre récurrente. Pourtant l'injection de ce liquide (sous-cutanée) à la dose de 2 cmc. donna quatre fois sur sept la fièvre récurrente confirmée par l'examen du sang.

Dans la discussion, Danielopolu remarque l'absence de réaction méningée dans les cas de fièvre récurrente qu'il a examinés. C.-J. PARHON.

Un cas d'Hémiplégie au cours d'une Fièvre récurrente, Septicémie Staphylococcique chez le même Malade, par DANIELOPOLU. *C. R. de la Société médico-chirurgicale du front russo-roumain*, n° 7, 1^{er} juin 1917.

Hémiplégie au cours d'une fièvre récurrente compliquée de staphylococcie, à la suite d'un furoncle de la nuque. Ce sont les lésions méningo-encéphaliques de nature staphylococcique qui expliquent suffisamment l'apparition de l'hémiplégie dans ce cas. C.-J. PARHON.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

La Subconscience normale, Nouvelles Recherches expérimentales, par EDOUARD ABRAMOWSKI (de Varsovie), un volume in-8° de la *Bibliothèque de philosophie contemporaine*, avec figures dans le texte et 4 planches hors texte. Félix Alcan, édit., Paris, 1918.

L'auteur a étudié expérimentalement une série de problèmes relatifs à la psychologie de la comparaison et de la reconnaissance qui, jusqu'à présent, n'avaient pas été traités par l'expérience, notamment le problème concernant le rôle que joue la mémoire dans ces processus.

La simplicité des dispositifs adoptés par M. Abramowski permettra à chacun de vérifier les résultats qu'il a obtenus. Une des plus importantes conclusions rapportées est que la *subconscience normale*, dont l'origine se trouve dans les oublis des choses conscientes, ainsi que dans les impressions inconscientes, se compose des états affectifs, d'un caractère spécifique, que l'auteur appelle *senti-ments génériques*.

Les résultats expérimentaux obtenus amènent l'auteur à présenter une nouvelle *théorie de la mémoire*, adaptée à la survivance psychique de l'oublié; cette théorie embrasse tout le domaine des faits amnésiques, la mémoire active et la mémoire passive latente.

E. F.

De l'Inconscient au Conscient, par GUSTAVE GELEY. Un volume in-8° de la *Bibliothèque de philosophie contemporaine*, 345 pages. Librairie Félix Alcan, Paris, 1919.

Ce livre est une tentative audacieuse de philosophie scientifique basée sur l'analyse et la synthèse de tous les faits connus dans le domaine des sciences naturelles, de la biologie, de la physiologie et de la psychologie, y compris les plus complexes et les plus difficiles, tels que les phénomènes de la psychologie subconsciente ou de la psycho-physiologie dite supranormale.

L'auteur arrive aux principales conclusions suivantes :

1° Les théories classiques contemporaines de l'évolution et de l'individu sont fausses ;

2° L'évolution n'est due, essentiellement, ni à l'adaptation, ni à la sélection naturelle qui n'apparaissent que comme des *facteurs d'appoint* ;

3° L'individu physiologique est tout autre chose qu'un complexe de cellules ;

4° L'individu psychologique est tout autre chose que la somme des consciences des neurones.

Après une critique des principales philosophies de l'évolution, spécialement de celle de M. Bergson, l'auteur expose alors son propre système, ses preuves scientifiques et ses conséquences. Il s'agit d'une conception essentiellement idéaliste de l'univers et de l'individu, basée, non plus sur la foi ou sur l'intuition, mais sur un *rigoureux calcul de probabilité*.

Ce livre est d'un vif intérêt en dépit de la formidable complexité des problèmes envisagés.

R.

Les Maladies de l'Esprit et les Asthénies, par ALBERT DESCHAMPS.
Un volume in-8°, 740 pages. Librairie Félix Alcan, Paris, 1919.

Dans cet ouvrage, qui est une étude des états psycho-pathologiques à travers toutes les maladies nerveuses, l'auteur expose : 1° les *faits psycho-pathologiques* (troubles intellectuels, affectifs, psycho-moteurs); 2° les *conditions* des faits : conditions physiques (dysthénies, toxi-infections, scléroses, etc.); conditions psychiques; 3° les *rapports* entre ces faits, ou rapprochement des faits ayant entre eux des relations nécessaires; 4° les *groupements cliniques* obtenus par la connaissance de ces rapports; groupements *psycho-pathologiques* et *psycho-nosologiques*; 5° les *groupements psychologiques* qui, grâce à la méthode psycho-pathologique, en sont l'aboutissement nécessaire. L'auteur est ainsi amené à proposer une thèse pathologique fonctionnelle et une thèse philosophique.

La thérapeutique s'adresse aux groupements cliniques par des traitements physiques ou psychiques appropriés. Elle a un double but : améliorer ou guérir les accidents, ou maladies nerveuses; apprendre au névropathe à se connaître, à adapter ses lois individuelles aux lois universelles, à choisir une bonne méthode de vie, afin d'éviter ou de combattre les surmenages, les toxi-infections, les émotions, et de maintenir en lui l'équilibre, l'ordre, l'unité, la maîtrise, pour toute l'adaptation possible à la vie.

Après tant de travaux de psycho-pathologie où pèse la tradition philosophique, cet ouvrage marque une étape vers l'application des données de la clinique à l'étude des maladies de l'esprit. Il représente un vigoureux effort très personnel qui fait entrevoir des aperçus nouveaux dont les applications pratiques sont loin d'être négligeables. R.

Les Médications Psychologiques. Études Historiques, Psychologiques et Cliniques sur les Méthodes de la Psychothérapie, par le docteur PIERRE JANET, membre de l'Institut, professeur au Collège de France. 1^{er} volume, *l'Action Morale, l'utilisation de l'Automatisme*, un volume grand in-8°, 346 pages, Librairie Félix Alcan, Paris, 1919.

Cet ouvrage contient deux séries de leçons faites les unes en Amérique, à Boston (Mass.), en 1904 et 1906, les autres au Collège de France, en 1907. Trois groupes d'études sont réunis autour d'un même sujet, celui de la thérapeutique psychologique :

1° Des études historiques sur les recherches et les pratiques qui ont joué un grand rôle dans la formation des thérapeutiques appliquées aux névroses et aux maladies mentales;

2° Des études sur les notions psychologiques impliquées dans les méthodes de la psychothérapie;

3° Des études cliniques sur un grand nombre de malades destinées à mettre en évidence l'évolution des névroses, à montrer les influences qui ont joué un rôle dans le développement de la maladie, les résultats immédiats et les effets lointains de telle ou telle thérapeutique.

L'ouvrage sera divisé en trois volumes : le premier, qui vient de paraître, renferme les études sur les traitements miraculeux de la religion ou de la magie, sur le magnétisme animal, les thérapeutiques philosophiques, la Christian science, les traitements par la suggestion et par l'hypnotisme, qui sont considérés comme une utilisation de l'automatisme psychologique.

Le deuxième volume, qui paraîtra prochainement, étudiera les traitements par les économies psychologiques, c'est-à-dire les traitements par le repos, par

l'isolement, par la désinfection mentale; le troisième volume traitera des acquisitions psychologiques.

Les États Anxieux dans les Maladies Mentales, par GASPARE BERGONZOLI. Un volume in-8° de 187 pages, Boriotti-Majocchi-Zolla, édit., Voghera, 1915.

L'auteur étudie l'anxiété dans les maladies mentales et en recherche la signification. L'état d'anxiété apparaît comme un symptôme complexe, physique et mental, résultant de l'altération de la vie organique et psychique par effet de l'exagération de l'émotivité anxieuse; les sujets chez qui cette exagération se produit sont surtout des héréditaires et des dégénérés; ils sont dits *émotifs*. L'état anxieux et ses degrés, inquiétude, anxiété, angoisse, se constate dans les maladies somatiques, dans les névroses, dans les psychoses, où il devient fort important.

Dans les psychopathies, l'état anxieux se rencontre surtout dans les formes dépressives et obsessives; il y prend rang de symptôme caractéristique; mais sa prédominance ne justifie pas la création des entités nosologiques appelées névrose d'angoisse, psychose d'angoisse.

La pathogénie de l'état anxieux ne saurait être rapportée à une cause unique; des altérations des systèmes sympathique et bulbaire de diverses origines, endogènes et exogènes, le conditionnent; c'est pourquoi l'on ne saurait établir de distinction absolue entre l'angoisse organique et l'anxiété intellectuelle.

L'évaluation médico-légale de l'importance des états anxieux est fort délicate; dans les cas constatés de paroxysmes anxieux graves (raptus), la liberté et la conscience des actes doit être regardée comme abolie.

Bonne bibliographie.

F. DELENI.

Diagnostic, Rémissions et Traitement de la Démence précoce, par WALDEMAR DE ALMEIDA. Brochure in-8° de 71 pages, Imprimerie de l'Hôpital national des Aliénés, Rio-de-Janeiro, 1918.

Après un exposé bien documenté sur ce qu'est la démence précoce, l'auteur fait ressortir les incertitudes qui concernent son diagnostic et notamment sa différenciation d'avec la folie maniaque dépressive; la réaction d'Abderhalden est de toute utilité pour résoudre le problème. Il y a des rémissions dans la démence précoce et peut être des guérisons; l'auteur cite une rémission prolongée dans un cas indubitable et longuement observé de démence précoce. La réalité de pareilles rémissions doit inciter à poursuivre avec persévérance le traitement de la démence précoce; l'opothérapie donne des résultats; la méthode de Freud peut faire beaucoup; le placement familial et la surveillance continue peuvent éviter aux malades la complication de tuberculose, si fréquente et si redoutable chez les déments précoces des asiles.

F. DELENI.

PSYCHOLOGIE

L'Orientation Psychologique en Psychiatrie, par BLEULER (de Zürich). *Archives suisses de Neurologie et Psychiatrie*, vol. II, fasc. 2, p. 181, 1918.

La vieille psychologie philosophique a fait fiasco. Mieux vaut ne plus parler des divagations abscones d'un Hegel ou d'un Volkmann von Volkmar. La psychologie normale, la psychologie physiologique d'un Wundt ne nous apprend que bien peu de chose. Bleuler attend tout, à l'avenir, de la psycho-pathologie, d'une psycho-pathologie pratique exclusivement scientifique.

Il faut lire la note où le professeur de Zurich, malgré les exhortations au calme que lui prodigue, paraît-il, le directeur des Archives (V. Monakow), donne libre cours à son indignation contre cette psychologie philosophique envore vivace et qui, sous un masque trompeur, attire et séduit la jeunesse... et même l'âge mûr.

W. BOVEN.

La Psychologie du Mensonge en Temps de Guerre, par P. ANDRÉL.
Société de Neurologie, Psychiatrie et Psychologie de Jassy, n° 1, p. 18, 1919.

L'auteur analyse surtout les phénomènes qu'on a parfois désignés faussement sous le nom de mensonge et qui représentent surtout des illusions, hallucinations ou simplement des suggestions. Chez les combattants, la tension psychique peut déterminer suivant les cas des hypo ou des hypéresthésies qui expliquent les modifications des perceptions. Chez les non-combattants, qui restent dans les villes, c'est par une diminution du pouvoir de critique qui détermine la suggestibilité que l'auteur explique les récits inexacts mais de bonne foi (qui constituent ainsi des faux mensonges).

C.-J. PARHON.

Essais de Graphologie scientifique. II. L'Écriture dans les deux Sexes, par C.-J. PARHON. *Bulletins et Mémoires de la Société de Neurologie, Psychiatrie et Psychologie de Jassy*, n° 1, p. 23, juin 1919.

L'écriture féminine est plus homogène que celle de l'homme, c'est-à-dire que l'épaisseur varie moins dans les différentes portions d'une même lettre. Sur 120 spécimens d'écriture d'hommes ou de femmes, on trouve l'épaisseur relative des lettres fortement différenciée dans 37 cas chez l'homme et dans 33 chez la femme ; moyennement différenciée 58 fois chez l'homme et 33 fois chez la femme ; faiblement différenciée 25 fois chez le premier, 47 fois chez la seconde.

L'écriture dense (à lettres rapprochées) se trouve également plus fréquemment chez la femme. On rencontre en outre chez cette dernière dans beaucoup de cas certaines particularités, comme la tendance à ce que la ligne qui continue le ventre des lettres *g, j* coupe bas le pied de la lettre ou bien le dédoublement de l'extrémité supérieure du *t* ou du *h* qui commencent par une ligne presque aussi haute que le pied de ces lettres, ligne qui s'arrondit en haut pour se continuer avec ce dernier. La force musculaire plus faible chez la femme et un régime plus uniforme de la décharge nerveuse pourraient expliquer l'homogénéité plus grande de l'écriture féminine. La tendance au dédoublement de certaines lettres (*d, t, h*, etc.) s'explique peut-être par le fait que la contraction des muscles étant moins intense, le relâchement est plus facile et la liberté des mouvements plus grande.

A.

Analyse Psychiatrique des Confessions de J.-J. Rousseau, par V. DEMOLE. *Archives suisses de Neurologie et Psychiatrie*, vol. II, fasc. 2, p. 270, 1918.

J.-J. Rousseau aurait été atteint de schizophrénie caractérisée par des symptômes hébéphréniques précoces et par un délire paranoïde chronique, à partir de 40 ans.

L'intérêt de cette étude nous paraît résider dans le fait suivant, bien mis en lumière par Demole.

Rousseau ne doit pas au sort, aux infortunes d'une vie agitée, la maladie mentale dont il souffrit. Bien avant qu'il eût fait parler de lui, dès son jeune âge, il manifesta les traits d'une nature anormale. Ses *Confessions* en font foi.

Quant au diagnostic de cette affection mentale, il nous paraît oiseux de pré-

tendre l'arrêter définitivement. Tout le monde s'entend : Rousseau fut un persécuté. Depuis cent ans et plus, on n'a fait que traduire et retraduire cela dans le jargon psychiatrique à la mode du jour. Demain peut-être, la schizophrénie de Rousseau portera quelque nom plus coquet.

W. BOVEN.

SÉMIOLOGIE

Recherches sur les Sourcils des Aliénés, par C. POPA-RĂDU et J. GOLDNER. *Bulletins et Mémoires de la Société de Neurologie, Psychiatrie et Psychologie de Jassy*, n° 4, juin 1919.

Les formes décrites ne sont pas pathognomoniques. Pourtant, on rencontre dans telle psychose tel sourcil-type plutôt que tel autre. C'est ainsi que dans la démence précoce le sourcil a la forme d'un accent circonflexe, avec largeur maxima au niveau de l'union des deux branches dont l'interne commence le plus souvent par un véritable tourbillon de poils très courts dans la région intersourcillière et dont l'externe finit sans s'amincir progressivement. Chez les femmes épileptiques, les auteurs ont trouvé le sourcil composé par deux portions, l'interne en forme de virgule dont la queue entre dans l'espace des deux branches de la portion externe en forme d'Y. Chez les hommes épileptiques, on rencontre souvent des sourcils larges, touffus, riches en poils, réunis sur la ligne médiane. Chez les maniaques-dépressifs, on rencontre fréquemment l'absence du tiers externe du sourcil. Pour plus de détails, voir l'original.

C.-J. PARHON.

Les États para-oniriques, par ALEJANDRO RAITZIN. *Revista del Circulo medico argentino*, an XVIII, n° 201-202, p. 583, mai-juin 1918.

Étude d'ensemble sur les états d'onirisme physiologique ou presque qui sont la distraction, l'inspiration, les rêveries, les hallucinations hypnagogiques, les états hypnagogiques provoqués (paradis artificiels), l'extase.

F. DELENI.

La Poltronnerie pathologique acquise de Guerre considérée au point de vue médico-légal, par ADRIEN LE BOURHIS. *Thèse de Montpellier*, n° 7, 1919, Firmin Montane, éditeur.

La poltronnerie acquise est celle qui, chez un soldat antérieurement très courageux, cité à l'ordre, survient à la suite d'une blessure, commotion ou ensevelissement, ou plus souvent d'une émotion violente (bombardement intensif, vue de camarades réduits en bouillie au voisinage immédiat). Cette émotion n'est que la goutte d'eau qui fait déborder le vase chez un sujet préparé par les rudes fatigues de la vie des tranchées (avec ses fatigues physiques, en particulier l'insomnie, les intempéries, les privations de toutes sortes, physiques et morales, affectives) et prédisposé par sa constitution émotive (malade ayant été toujours froussard) ; elle agit à la façon d'un véritable choc anaphylactique émotif.

L'accès de peur se traduit par toute une série de symptômes physiques (facies anxieux, trémulant, dyspnée, tachycardie, colique avec diarrhée, émission brusque d'urine, parfois glycosurie passagère, pollakiurie, bouche sèche, sueur froide, tremblements) et surtout par des troubles psychiques (amnésie complète, inhibition de la volonté et retour à l'instinct de conservation, acte de se cacher et de fuir). Ces troubles aboutissent à la fugue, à l'abandon de poste ; pour se soustraire aux dangers, le poltron n'exécute pas l'ordre qui lui est commandé ou cherche à se faire évacuer en se mutilant, en provoquant une maladie.

Les vrais poltrons sans antécédents psychiques peuvent être facilement différenciés d'avec les déments précoces, les obsédés phobiques, les hypochondriaques.

L'émotion se traduit par une hyperexcitation du sympathique avec hyper-sécrétion de l'adrénaline, d'où l'activité soudaine du poltron et la fuite.

Le poltron acquis est un invalide nerveux, invalide cérébral et invalide du système sympathique. Non seulement sa responsabilité est nulle, et il doit être acquitté devant le conseil de guerre, mais étant malade du fait du service (sujet antérieurement courageux), il doit être indemnisé, quand son état mental nécessite la réforme. Les poltrons ne présentant pas d'association mentale doivent être renvoyés à l'arrière, versés dans le service auxiliaire. Car ils sont incapables d'aucun service au front et sont au contraire dangereux pour leurs camarades, étant de véritables porteurs de germes de panique. Cette décision ne sera prise que pour la poltronnerie acquise certaine, diagnostic basé sur l'état antérieur de bravoure du sujet, sur l'état actuel de dépression devant le danger, état consécuteur à une émotion, à une commotion, en somme à un traumatisme de guerre.

H. ROGER.

Le Courage Morbide, par P. VOIVENEL, *Progrès médical*, p. 266-268, 3 août 1918.

La définition du courage suppose la peur vaincue. Le courage est la victoire, imposée ou consentie, de l'instinct de conservation sociale sur l'instinct de conservation individuelle.

Le courage morbide tiendra donc à deux grandes causes : 1^{re} à l'hypertrophie de l'instinct de conservation sociale ; 2^e à l'atrophie constitutionnelle ou à la diminution acquise de l'instinct de conservation individuelle.

Telles sont les notions que Voivenel se joue à enseigner dans le bulletin actuel. Sa plume alerte passe des hypertrophiés sociaux aux atrophies de l'instinct. Les premiers se tuent par mode, par bienséance, parce que c'est une vertu de ne pas tenir à la vie. Les autres commettent des actes de courage par insouciance ou témérité, par besoin de l'aventure, par peur, par impulsivité confuse ou toxique, etc...

Voivenel pratique l'art de s'effacer devant la citation convaincante et pittoresque.

E. FEINDEL.

Les Débiles Intellectuels devant les Conseils de Guerre, par J. CRINON, *Progrès médical*, n° 37, p. 313, 14 septembre 1918.

Les conditions spéciales dans lesquelles la justice militaire s'exerce aux armées et la sévérité des arrêts qu'elle prononce, font apparaître comme logique et prudent que la question de la responsabilité de l'accusé soit posée d'une façon distincte et séparée de celle qui vise la culpabilité.

Le code de justice militaire, imitant le code pénal, ordonne que si l'accusé est âgé de moins de 16 ans, le manque de discernement peut être envisagé comme une cause de non-imputabilité et il est alors ordonné au président de poser la question suivante : l'accusé a-t-il agi avec discernement ? Sans doute, il s'agit de la comparution exceptionnelle de civils mineurs devant les conseils de guerre, mais cela ne diminue rien à ce fait que la minorité peut être envisagée comme une raison de non-imputabilité ou comme une excuse atténuante, et qu'elle motive, en ce but, une question spéciale.

Il est donc admis que, dans certains cas, la question de la responsabilité de l'accusé n'est pas implicitement contenue dans celle qui concerne sa culpabilité, et qu'une question spéciale peut être posée à ce sujet. Il serait heureux qu'elle le

soit obligatoirement quel que soit l'âge de l'inculpé. Mais en attendant cette réforme légère qui aurait pour corollaire heureux l'examen psychologique de tout prévenu, il est possible d'utiliser habilement le bénéfice de cette excuse de minorité pour l'appliquer, dans un but d'équité, aux nombreux débiles qui comparaissent devant les conseils de guerre.

Les médecins qui ont fait fonction d'expert près les conseils de guerre aux armées, déclarent tous que, parmi les sujets soumis à leur examen, les débiles intellectuels viennent immédiatement après les alcooliques, qui occupent le premier rang dans l'échelle des fréquences. Encore faut-il admettre que leur nombre serait même beaucoup plus considérable si, le plus souvent, la débilité, qui exige une grande pauvreté du fonds mental pour pouvoir être décelée par un esprit peu familiarisé avec l'observation psychologique, ne demeurerait insoupçonnée des juges.

L'absence de tout désordre dans les idées et dans les actes rend parfois difficile la tâche de l'expert à qui incombe le soin d'éclairer le juge sur l'insuffisance du développement psychique du prévenu.

On se trouve fréquemment en présence de sujets dont le fonds mental ne peut être analysé qu'à l'aide d'un examen fort attentif chez qui l'on trouve les modifications de l'humeur (excitation, dépression) ou des troubles idéatifs imprégnés de puérilisme. Il faut alors dégager la véritable formule psychologique de ces prévenus, ne pas s'attarder aux épiphénomènes, mais apprécier avec soin la pauvreté du fonds intellectuel. Et l'on retrouve alors, comme devant simplifier, schématiser le résultat de cette analyse, la comparaison de l'intelligence de ces débiles avec celle de l'adolescent, le manque de discernement qui n'a pas permis une conscience nette de la valeur de l'acte, l'excuse de minorité, en somme, commandant une atténuation de la peine.

Deux observations avec expertise.

E. FEINDEL.

Psychiatrie d'Armée. Idées de Suicide. Préventionnaires de Conseil de Guerre, par HENRI DAMAYE. *Progrès médical*, n° 33, p. 284-286, 17 août 1918.

Le présent travail montre la fréquence des idées de suicide dans un service de psychiatrie avancé; sur un ensemble de 916 malades, l'auteur en a relevé 33 cas. Sur ces 33 cas d'idées de suicide, presque toujours avec tentative, 8 tentatives ont eu lieu par coup de fusil, 7 par coup de couteau, 5 par coup de revolver, 7 par pendaison, 3 par submersion, un par coup de serpelette, un par précipitation par la fenêtre, un sous un train, un par coups de tête contre les murs.

Autre remarque intéressante. Sur ces 33 malades, 15 avaient une cardiopathie, ordinairement avec traces d'albumine, le plus souvent mitrale cliniquement, mais bien souvent aussi avec lésions aortiques. D'ailleurs, chez 7 autres mélancoliques anxieux persécutés, sans idées de suicide à leur entrée, l'auteur a retrouvé les mêmes lésions cardio-rénales.

D'autre part, d'après ses statistiques d'expertise, Damaye montre que la désertion sous toutes ses formes est, aux armées, le motif de mise en prévention le plus fréquent. Viennent ensuite le refus d'obéissance et la prolongation illicite de permission. Puis, l'ivresse, les outrages aux supérieurs, la perte ou détérioration d'arme. Les autres causes sont beaucoup moins fréquentes.

Le paludisme joint à l'éthylisme est une cause étiologique souvent rencontrée, notamment chez les coloniaux. L'appoint éthylique est habituel, mais bon nombre de ces sujets sont hypersensibles à l'action de l'alcool et une minime quantité de vin suffit à les troubler. La fatigue accroît encore cette hypersensibilité à

l'alcool, à la façon d'une intoxication surajoutée, de même qu'elle déclanche les crises convulsives et des états de mal.

E. FEINDEL.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

Analyse de quatorze cas de Démence Sénile dont l'Autopsie n'a montré ni Atrophie, ni Lésions d'Artériosclérose, par L.-B. ALFAORD. *The Journal of nervous and mental Diseases*, vol. XLVI, n° 2, août 1917.

Quatorze cas de démence sénile analysés par L.-B. Alfaord lui révélèrent la présence constante de lésions cardio-rénales. Comme il a constaté plusieurs lésions dans la moelle et bien qu'il n'ait trouvé ni ramollissement, ni artério-sclérose cérébrale, l'auteur conclut que de semblables lésions existent certainement, mais sont trop fines pour être décelées par les méthodes actuelles.

BÉHAGUE.

Contribution à l'étude de la Démence Sénile avec quelques remarques sur la Vieillesse en général, par C.-J. PARHON, M. ISANOS et Mme H. ALISTAR. *Bulletins et Mémoires de la Société de Neurologie, Psychiatrie et Psychologie de Jassy*, n° 1, p. 3, juin 1919.

Dans le cas étudié par les auteurs, on observe outre les altérations connues de la démence sénile (plaques séniles, surcharge graisseuse des cellules nerveuses), une surcharge lipéide des cellules d'autres organes (foie, rein, cœur, ovaire, pancréas, vaisseaux, etc.). On trouve, en outre, la dilatation de beaucoup de follicules thyroïdiens avec éclatement de quelques-uns et épanchement de leur contenu dans le tissu interstitiel, colloïde basophile dans certaines vésicules, de même dans des petits acini (assez nombreux) de l'hypophyse. Les auteurs rappellent les théories proposées pour expliquer la vieillesse qu'ils regardent comme une dystrophie pluriglandulaire et pluriviscérale en général. Ils sont d'avis que l'étude de cet état aurait à bénéficier non seulement de la méthode anatomoclinique mais aussi des recherches biologiques et chimiques sur les organes et le sang des vieillards, des recherches opothérapiques et des études expérimentales sur les animaux (modifications de l'équilibre endocrinien, etc.). Il y aurait lieu aussi à perfectionner les méthodes permettant d'analyser ce qu'on pourrait appeler les microprocessus pathologiques dont les troubles trophiques nets ne sont que l'accumulation ou la résultante éloignée.

A.

La Démence Paralytique dans ses rapports avec la Vésanie; les Troubles Psychopathiques transitoires des Paralytiques généraux, par E. GELMA. *Revue médicale de l'Est*, p. 168-174, 1^{er} août 1919.

Discussion basée sur cinq observations (résumées) de paralytiques généraux méconnus jusqu'à un scandale provoqué par des accidents psychopathiques surajoutés. On doit opposer l'effondrement progressif total de l'intelligence (avec le cortège de signes somatiques qui existe dans 80 ou 85 % des cas) aux accidents psychopathiques polymorphes, inconstants, variables suivant les individus. Ceux-ci fournissent d'ordinaire l'occasion de constater les signes de la démence, habituellement méconnue par l'entourage des malades. Le dernier malade ayant été condamné en police correctionnelle, l'auteur conclut : « On voit combien il importe d'affirmer la paralyse générale à l'occasion de ces accidents psycho-

pathiques surajoutées... Ces délires, ces désordres, évoluant au cours de la démence paralytique, empruntent à cette démence les caractères d'incohérence, de mobilité, d'absurdité, d'inopportunité qui font reconnaître leur empreinte paralytique et permettent d'envisager un pronostic qui dépasse la portée de ces accidents vésaniques. Leur disparition n'empêche pas la démence sous-jacente d'exister et d'évoluer. Cette phase de calme qui peut durer de très longues années n'est autre chose que la *rémission*. Elle équivaut pratiquement, surtout en ce qui concerne l'isolement, à la guérison. Ce qui est guéri, c'est le trouble vésanique épisodique; ce qui est permanent et irrémédiable, c'est l'anéantissement progressif de l'intelligence. Il convient donc de distinguer à côté des paralysies générales avec délire et désordre des actes, qui sont celles décrites dans les traités et qu'on voit dans les asiles, les formes évoluant sans délire, sans agitation ni dépression, *rarement reconnues*; et les formes au cours de l'évolution desquelles surgissent des accidents psychopathiques transitoires, permettant à l'occasion de leur apparition d'identifier la paralysie générale... Le terme paralysie générale des aliénés qui oppose la démence et l'aliénation est légitime, mais il aurait été plus exact, on le voit, d'écrire : aliénation mentale des paralytiques généraux. » M. PERRIN.

La Pathogénie et le Traitement de la Paralysie générale,

par J.-N. RICONTE. *Thèse de Jassy* (en roumain), 1916.

Manifestation syphilitique tardive évoluant sur un terrain prédisposé (cas de paralysie générale familiale par exemple). L'auteur confirme les résultats de Stern montrant la prédisposition à la paralysie générale des individus à taille plutôt petite, brachy ou sous-brachycéphales avec système osseux et souvent musculaire bien représenté, ayant une tendance prononcée à l'obésité, avec localisation surtout abdominale.

Au point de vue thérapeutique, le mercure ne donne que des résultats très douteux. Le salvarsan et le néosalvarsan, la bactériothérapie semblent plus actifs. L'opothérapie semble utile comme modification du terrain. Le traitement sérothérapique et celui avec du liquide céphalo-rachidien de paralytiques semblent également donner des bons résultats.

G.-J. PARHON.

Essais Thérapeutiques dans la Paralysie générale par des Injections Intraveineuses de Liquide Céphalo-rachidien provenant des Paralytiques,

par C.-J. PARHON et GR. BAZGAN et Mme H. ALISTAR. *Bulletin de la Société des Médecins et Naturalistes de Jassy*, n° 1-4, 1916.

L'intensité souvent plus forte de la réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien que dans le sang, l'absence ou la rareté du tréponème dans ce liquide (céphalo-rachidien), la réaction cellulaire des méninges portent les auteurs à penser que dans ce liquide il doit exister des substances qui contribuent à la défense de l'organisme. Ils apportent trois observations où des paralytiques traités par des injections intraveineuses de liquide, 10 c. c. par semaine et par injection, ont obtenu des résultats très satisfaisants. Les auteurs apportent ces cas à titre de premiers documents et n'excluent pas la possibilité d'une coïncidence de cas heureux.

A.

Traitement de la Paralysie Générale par la Tuberculine,

par M. BOULOS. *Thèse de Bordeaux* (32 pages), imprimerie de l'Université, 1918.

Le traitement de la paralysie générale par la tuberculine doit être tenté à toutes les périodes de la maladie. Mais il sera d'autant plus efficace qu'il aura été plus précoce. Il a une action certaine sur la marche de la maladie qu'il arrête ou qu'il

ralentit. Une proportion importante des cas traités bénéficie d'une régression et même d'une guérison apparente.

En réalité, la guérison n'est jamais complète. Derrière la lucidité qui peut paraître intégrale à un examen superficiel, on retrouve du puérilisme mental. La déchéance intellectuelle demeure toujours prête à suivre son cours. La persistance de l'albuminose et de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien témoigne de l'inter interruption du processus méningo-encéphalitique, mais les rémissions sont parfois très longues.

E. F.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES ET TOXIQUES

Sur quelques cas de Confusion Mentale apparue sur le Front, par C.-J. PARHON. *C. R. de la Société médico-chirurgicale du front russo-roumain*, n° 6, mai 1917.

Dans les sept observations, il s'agit d'un syndrome onirique pendant lequel les malades revivent les scènes, le plus souvent pénibles ou effrayantes, vécues sur le front. Quelques particularités sont encore à retenir de ces observations. C'est ainsi qu'un de ces malades présentait une fuite d'idées de type maniaque, avec des idées de persécution passagères. Presque tous ces malades avaient une tendance prononcée à la versification. Dans deux cas, on nota du puérilisme mental. L'auteur insiste après Régis, Claude et Dumas sur les rapports qui semblent exister entre l'état onirique et l'hystérie.

Quant à la pathogénie de ces troubles, l'auteur est d'avis que la prédisposition, les intoxications antérieures, la fatigue ont eu leur part, l'émotion semblant pourtant avoir eu le rôle capital. Mais l'émotion, de quelle façon agit-elle? On peut penser à des troubles circulatoires, à des phénomènes analogues à ceux qui se passent parfois dans les circuits électriques (courts-circuits, destruction des résistances). On doit aussi penser à des troubles nutritifs que l'émotion détermine par l'intermédiaire des modifications viscérales (circulatoires, sécrétoires), une attention spéciale devant être due aux glandes endocrines.

A.

Troubles Mentaux de Guerre, par ALPHONSE LEROY. *Archives médicales belges*, an LXXIII, n° 1, p. 40-61, janvier 1919.

Bonne revue. L'auteur y étudie les troubles mentaux de guerre apparus dès les combats de Liège, et il retrace la formation rapide de services belges de psychiatrie. Il décrit, avec adjonction d'observations personnelles, l'étiologie, le début et l'évolution des infirmités psychiques constitutionnelles et acquises, de la paralysie générale et des pseudoparalysies, des cérébrasthénies, des troubles commotionnels, des confusions mentales, des dépressions mélancoliques.

E. FEINDEL.

Manie Subaiguë avec Stéréotypies liée à l'évolution d'une Otite à Staphylocoques chez un Téléphoniste, par HENRI DAMAYE. *Progrès médical*, n° 43, p. 362-364, 26 octobre 1918.

Dans cette observation, le trouble mental, caractérisé par un état maniaque, est en rapport avec une suppuration auriculaire, chez un jeune soldat. Il s'agit d'un jeune téléphoniste qui avait presque toute la journée les récepteurs aux oreilles et téléphonait continuellement. Une otite à staphylocoque doré survint, compliquée de mastoïdite. Le premier symptôme de l'otite, d'abord par elle-même silencieuse, fut un état de manie avec très léger appoint confusionnel.

Cette manie présentait quelques symptômes hétérophréniques, des stéréotypies ; elle évolua néanmoins vers la guérison parfaite après l'intervention chirurgicale et un traitement médical par l'électragol, la viande crue, le cacodylate et l'iode.

Ce cas est intéressant d'abord parce qu'il est un type des affections d'hôpitaux psychiatriques, pour lesquelles on peut éviter l'internement, et qui doivent être soumises à une thérapeutique véritablement médicale et active. Il montre que l'allure de l'affection mentale et l'étiologie sont, dans bien des cas, plus importants pour le pronostic que les symptômes eux-mêmes, ceux-ci étant souvent communs aux affections aiguës ou chroniques.

E. F.

Le Mendélisme dans les Psychoses, spécialement dans la Schizophrénie, par E. BLEULER. *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. I, fasc. 4, p. 49, 1917.

On connaît les lois mendéliennes. A peine redécouvertes et divulguées vers 1901, elles ont suscité d'immenses espérances. Certains aliénistes enthousiastes ont cru toucher la pierre philosophale. Ils ont proclamé avec emphase que les psychoses étaient régies par les modes de transmission mendéliens : la démence précoce, en particulier, devait être considérée comme un caractère récessif dans un couple monohybride. Puis vinrent des observations contradictoires. Rüdin a eu le mérite d'enquêter sur plusieurs milliers de cas de démence précoce (selon Kraepelin) et de démontrer que l'hypothèse précisée ne tenait pas debout.

Bleuler, tout en reconnaissant le mérite de Rüdin, conteste la valeur de ses conclusions. A quoi bon chercher à déterminer les modes de transmission d'une psychose dont les limites sont encore imprécises ! La conception de la démence précoce selon Kraepelin lui paraît en effet trop étroite : Rüdin serait vraisemblablement parvenu à de toutes autres déductions, s'il avait élargi sa notion de cette psychose. En réalité, dit Bleuler, nous ne pouvons pas encore définir les relations existant entre les tares souvent polymorphes des générateurs de démence précoce et la psychose du rejeton. Qu'hérite-t-on de pareilles tares ? la démence précoce préformée, pour ainsi dire, ou seulement quelques dispositions (Anlage) favorables à son éclosion ? Quelle est la part du milieu ? des influences intrinsèques, etc. ?

Il n'y a qu'un moyen d'y voir clair. C'est, renonçant aux vastes synthèses statistiques, de fouiller sans parti pris un certain nombre de familles et d'en étudier les particularités psychiques. Boven en a donné un exemple (*Similarité et mendélisme dans l'hérédité de la démence précoce et de la folie maniaque-dépressive*. Thèse de Lausanne, 1915).

W. BOVEN.

Démence précoce. Débilité Intellectuelle Congénitale. Diagnostic différentiel. Réformes, par J. BENON et G. LEFÈVRE. *Gazette des Hôpitaux*, n° 26, p. 410-412, 3 mai 1919.

Diagnostic différentiel entre la démence précoce (hypothymie chronique) et la débilité intellectuelle congénitale. Cliniquement, importance fondamentale des phénomènes hypothymiques. Démence précoce chez un débile mental congénital. Abus des expressions : dégénérescence mentale et débilité mentale. Nécessité des enquêtes et de l'observation indirecte.

E. FEINDEL.

La Nationalité dans 1410 cas de Démence précoce, par FERNANDO GORRITI, *Prensa medica argentina*, 10 mars 1919.

Ce travail fait ressortir la fréquence de la démence précoce chez les immigrants

venus de tous pays, relativement à ce qu'elle est dans la population indigène ; de ce point de vue, la démence précoce est un phénomène d'immigration.

F. DELENI.

Interdiction pour Paranoïa chronique, par HERMILIO VALDIZAN. *Revista de Psiquiatria*, Lima, an I, n° 4, p. 237, avril 1919.

Expertise concernant une malade atteinte de délire systématisé de persécution.

F. DELENI.

Blessure de Guerre et Délire de Revendication, par R. BENON et H. LUNEAU. *Annales d'Hygiène publique et de Médecine légale*, mars 1918.

Chez un blessé du thorax, on voit se constituer et se développer un état passionnel complexe, hyponcondriaque, mélancolique, avec idées de revendication et de persécution. La relation de cause à effet entre le traumatisme et la maladie mentale est pratiquement admise ; donc proposition de réforme avec gratification renouvelable. Mais le malade est dangereux ; il doit être interné. E. F.

Contribution à l'étude du Système Endocrino-sympathique dans certaines Psychoses (Psychoses affectives et Démence précoce), par A. GRAZIANI. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. XII, fasc. 2 et 3, p. 33 et 63, février et mars 1919.

L'auteur a noté chez ses malades l'état de l'excitabilité réflexe, les conditions de l'appareil circulatoire, les résultats des épreuves à l'adrénaline, à l'atropine, à la pilocarpine, et fait en un mot toutes les recherches utiles pour déterminer la physiologie pathologique du système endocrino-sympathique dans la démence précoce et dans la psychose maniaque-dépressive. Le travail ne saurait comporter des conclusions ; par contre, il présente à consulter un ensemble de documents originaux de grand intérêt.

F. DELENI.

Contribution à l'étude de la Thyroïdectomie dans les Psychoses affectives, par G. NOSTASE. *Thèse de Jassy* (en roumain), 1916.

L'auteur donne douze observations où l'ablation partielle de la glande thyroïde fut pratiquée suivant mes conseils comme traitement des psychoses affectives. Ce traitement est le corollaire de la théorie thyroïdienne de la manie et la mélancolie que je soutiens depuis 1906. Ce traitement semble aujourd'hui le meilleur traitement curatif et préventif de ces psychoses.

C.-J. PARHON.

Séparation dans les Asiles de la Seine des Aliénés aigus et des Malades chroniques, par A. RODIET. *Gazette des Hôpitaux*, n° 23, p. 360, 24 avril 1919.

Exposé des mesures concernant cette organisation nouvelle.

E. FEINDEL.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

Idiotie amaurotique familiale Infantile, par EPSTEIN (de New-York). *New York medical Journal*, t. CVI, p. 887, 10 novembre 1917.

Cette affection a une étiologie mystérieuse ; elle s'observe exclusivement dans les familles juives, d'origine russe ou polonaise.

L'auteur en rapporte deux cas ayant trait aux sixième et septième enfants de juifs russes, qui étaient cousins germains. La consanguinité peut avoir joué un rôle, mais elle n'explique pas pourquoi seuls les sixième et septième enfants de cette famille ont été atteints, les autres étant absolument normaux.

THOMA.

Étude anatomique du Névrase dans un cas d'Idiotie familiale amaurotique de Sachs, par FR. NAVILLE (de Genève). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. I, fasc. 2, p. 286, 1917.

Examen histologique complet du système nerveux central d'un enfant de 17 mois, atteint d'idiotie amaurotique. L'auteur interprète les lésions dans le sens d'une aplasie des faisceaux développés le plus tardivement dans la série animale (voies descendantes longues) et d'un retard de la myélinisation arrêtée dans ce cas, à l'aspect fœtal de six à sept mois.

W. BOVEN.

L'Idiotie amaurotique familiale de Tay-Sachs, par FR. NAVILLE (de Genève). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. I, fasc. 2, p. 314, 1917.

THÉRAPEUTIQUE

Buts et Finalité des Centres Neurologiques militaires, par V. BIANCHI. *Annali di Neurologia*, an XXXV, 1-2-3, p. fasc. 4-11, 1919.

Les Blessés au travail dans le Pavillon de l'Hôpital majeur, par EUGENIO MEDEA. *L'Ospedale maggiore*, n° 9, septembre 1917.

Occupation et rééducation des blessés par de petits travaux intéressants.

F. DELENI.

Un Asile d'Invalides Nerveux de l'Armée Serbe à Bizerte, par A. HESNARD. *Journal de Médecine de Bordeaux*, décembre 1918.

Compte rendu de l'installation et du fonctionnement de ce service avec statistique des 147 cas hospitalisés (57 organiques, 6 troubles réflexes et physiothérapiques, 73 fonctionnels, 5 mentaux, 6 associations et divers). E. F.

Sur le Rôle secondaire qu'a la Mécanothérapie dans les Services Cinésithérapiques, par CLUZET. *Société médico-chirurgicale militaire de la 1^{re} Région*, 20 octobre 1917. *Lyon médical*, p. 49, janvier 1918.

Dans le traitement par le mouvement des raideurs articulaires, rétractions, adhérences cicatricielles, contractures, etc., la mécanothérapie ne constitue numériquement qu'une faible partie de la cinésithérapie et une fraction beaucoup plus faible encore de la thérapeutique par tous les agents physiques combinés. La partie essentielle du traitement cinésique réside dans le massage et la mobilisation manuelle. Des mouvements passifs rythmés progressivement, on passe aux mouvements aidés, puis actifs, puis contrariés. En cas de contracture, le traitement consiste à développer autant que possible les muscles antagonistes. Le grand nombre de blessés nécessite, après la mobilisation manuelle, l'emploi d'appareils bien réglés, permettant une mobilisation rythmée active ou passive, en réalisant une action continue, sous la surveillance attentive du médecin traitant. A la

rééducation fonctionnelle individuelle s'ajoute la rééducation fonctionnelle collective.
P. ROCHAIX.

La Prothèse nerveuse au Pavillon Biffi et l'Office national de Prothèse à Milan, par EUGENIO MEDEA. *Bollettino della Federazione nazionale dei Comitati di Assistenza ai Militari ciechi, storpi e mutilati*, an III, n° 9, septembre 1918.

Description d'appareils, les uns d'application courante, les autres, fort remarquables, ayant fait leur preuve dans des cas difficiles (monoplégie crurale, paraplégie flasque).
F. DELENI.

L'Ionisation Iodée comme Traitement des Chéloïdes et des Cicatrices adhérentes, par CHARTIER. *Société médico-chirurgicale militaire de la 14^e Région*, 7 novembre 1916. *Lyon médical*, p. 86, février 1917.

L'auteur précise les indications de la méthode de Leduc dans le traitement des cicatrices vicieuses.

M. CLUZET croit que des résultats sensiblement analogues sont obtenus par la simple électrolyse de l'eau.
P. ROCHAIX.

OUVRAGES REÇUS

COLLIN (R.) et LUCIEN (M.), *Modifications volumétriques du noyau de la cellule nerveuse somatochrome à l'état normal chez l'homme*. Comptes rendus de la Soc. de Biologie (Réun. biol. Nancy, 14 déc. 1910), t. LXIX, p. 643.

CROSTI (F.) et MEDEA (E.), *Intervento operativo in un caso di grave epilessia di origine traumatica seguito da guarigione*. Atti della Soc. lombarda di Scienze med. e biol., vol. VII, fasc. 1-4, 18 janvier 1918.

FERRARI (MAULIO), *Ricerche cliniche e sperimentali sulle nevriti. Nevriti e sindromi fisiopatiche nella patologia di guerra*. Un vol. in-8° de 234 pages avec 26 figures, Vaccarezza, édit., Gênes, 1919.

GENOESE (GIOVANNI), *Intorno alla prova di Boveri e ad una reazione al bleu di mitilene in liquidi cefalo-rachidiani patologici*. Il Policlinico (Sezione pratica), 1919.

GENOESE (GIOVANNI), *Il liquido cefalo-rachidiano nella malaria dei bambini*. Il Policlinico (Sezione pratica), 1919.

HAUSHALTER (P.) et COLLIN (R.), *Affections spastiques de l'enfance; classification et pathogénie*. XV^e Congrès international de Médecine, Lisbonne, avril 1906.

HAUSHALTER (P.) et COLLIN (R.), *Examen anatomique et histologique d'un cas de microgyrie hémisphérique*. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, juillet-août 1908.

HESNARD (A.), *Un asile d'invalides nerveux de l'armée serbe à Bizerte*. Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest, décembre 1918.

LADAME (CHARLES), *Guy de Maupassant*, Édition de la Revue romande, impr. Petter, Giesser et Held, Lausanne, 1919.

LEVI-BLANCHINI, *Classificazione e statistica delle malattie mentali*. Quaderni di Psichiatria, vol. II, n° 4, 1915.

Le Gérant : O. PORÉE.

